

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

ANNÉE SCOLAIRE 1952-1953 — N° 57

Contribution à l'Hématologie de la Poule normale et de la Poule irradiée

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 6 JUILLET 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

par

MAYER Elie

• Né le 29 Janvier 1925 à HEIDELBERG (Allemagne)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1953

MAYER (Elie)

Contribution à l'hématologie de la poule normale et de la poule irradiée.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts, C. Annequin, 1953. In-8, 80 p., fig.

(*Thèse Vétérinaire, Lyon, 1952-53, N° 57*)

MAYER (Elie)

Contribution à l'hématologie de la poule normale et de la poule irradiée.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts, C. Annequin, 1953. In-8, 80 p., fig.

(*Thèse Vétérinaire, Lyon, 1952-53, N° 57*).

MAYER (Elie)

Contribution à l'hématologie de la poule normale et de la poule irradiée.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts, C. Annequin, 1953. In-8, 80 p., fig.

(*Thèse Vétérinaire, Lyon, 1952-53, N° 57*).

MAYER (Elie)

Contribution à l'hématologie de la poule normale et de la poule irradiée.

Lyon, Imprimerie des Beaux-Arts, C. Annequin, 1953. In-8, 80 p., fig.

(*Thèse Vétérinaire, Lyon, 1952-53, N° 57*).

CONTRIBUTION A L'HÉMATOLOGIE
DE LA POULE NORMALE
ET DE LA POULE IRRADIÉE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur M. JUNG.
Professeurs honoraires.. MM. BASSET.
DOUVILLE.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie.....	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes.....	LUCAM.
Parasitologie et maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires et des maladies de la peau.....	EUZEBY.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores, Séméiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.....	BRION.
Pathologie chirurgicale, Séméiologie, Médecine opératoire et ferrure, Clinique chirurgicale.....	COLLET.
Pathologie bovine, ovine, porcine, caprine, Maladies des oiseaux de basse-cour, Séméiologie, Médecine opératoire, Obstétrique, Cliniques spéciales.....	CUNY.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et Pathologie générale, Clinique spéciale.....	GORET.
Zootecnie et appréciation des animaux domestiques, Aliments du bétail, Agronomie et Hygiène des animaux, Economie rurale.....	JEAN-BLAIN.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BARONE, Agrégé, FERRANDO, Agrégé, BERTRAND, Agrégé, JOUBERT, Agrégé, MAGAT, BOST, COULON, FERNEY, FLACHAT

ASSISTANTS

MM. COTTEREAU, VALENTIN

MEMBRES DU JURY

MM. CROIZAT, Président ; LUCAM, COLLET, Assesseurs.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

ANNÉE SCOLAIRE 1952-1953 — N° 57

Contribution à l'Hématologie de la Poule normale et de la Poule irradiée

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 6 JUILLET 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

par

MAYER Elie

Né le 29 Janvier 1925 à HEIDELBERG (Allemagne)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

—
1953



A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Aviateur

Mort pour la patrie.

A MES PARENTS

Je leur dois tout. Ils m'ont enseigné le goût de
l'effort et de la recherche du mieux. Puissent-ils
trouver en ces lignes le fruit de leurs leçons.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CROIZAT
de la Faculté de Médecine de Lyon

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre Jury.

Nous voudrions surtout aujourd'hui le remercier de nous avoir permis de travailler dans ses laboratoires qu'il a su créer et animer par l'enthousiasme de la recherche hématologique. Nous ne pouvons que regretter de n'y être passé que temporairement car nous avons l'impression que nous ne retrouverons jamais une telle ambiance de travail, de connaissance et de camaraderie.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur LUCAM

Qui nous a fait l'honneur de s'intéresser à notre thèse, et que nous remercions des bons conseils qu'il nous a prodigués.

Monsieur le Professeur COLLET

Hommage et respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait d'être de nos juges.

Nous sommes heureux aujourd'hui de pouvoir lui dire notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il a bien voulu nous prodiguer avec une gentillesse jamais démentie.

A Monsieur le Professeur BRION

En témoignage de gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il a bien voulu toujours nous réserver.

A TOUS NOS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

A Monsieur le Docteur MOREL

Cytologiste brillant, il nous a aidé dans notre éducation hématologique, et nous a prodigué ses conseils tout le long de nos travaux. Artiste, il nous a honoré des planches de cette thèse.

A Monsieur le Docteur PAPILLON

Radiologiste des Hôpitaux

Nous tenons à le remercier d'avoir mis à notre disposition son service de radiothérapie.

A Monsieur le Docteur MONTBARBON

Avec nos remerciements et nos plus sincères amitiés.

A Monsieur le Docteur FLACHAT

Chef de Travaux

Qui a été pour nous un conseiller précieux, et un ami bienveillant, notre fidèle reconnaissance.

A SŒUR LAVIGNE

Elle a eu la bonté de nous accueillir, et nous faire profiter de ses connaissances cytologiques immenses. Qu'elle trouve ici le témoignage de notre reconnaissance.

A NOTRE AMI PAYEN

Dans sa collaboration à notre thèse, il a confirmé une fois de plus sa prodigieuse connaissance de l'érythrocytométrie. Qu'il reçoive aujourd'hui nos sincères et reconnaissantes amitiés.

A NOTRE AMI R. SEBBAH

Suppléant Interne des Hôpitaux de Lyon

Pour son aide inestimable.

A SŒUR BARBIER

Pour sa compréhension et pour sa charmante hospitalité. Qu'elle trouve ici le témoignage de nos sincères remerciements.

AUX SŒURS DU SERVICE DU PROFESSEUR CROIZAT

Elles font notre admiration.

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE D'HÉMATOLOGIE

A Mesdemoiselles FAURE et DESCOTES

En les remerciant de leur collaboration.

A Monsieur PAGE

Qui a mis à notre disposition ses connaissances, son temps et sa bonne humeur, nos sincères remerciements.

INTRODUCTION

Nous avons eu l'intention d'étudier la résistance des éléments figurés du sang de la poule à la radiothérapie profonde pour vérifier la radiosensibilité des éléments que l'on trouve au cours des leucoses aviaires.

Mais, dès le début, nous nous sommes heurtés à des notions imprécises en étudiant les travaux antérieurs concernant la formule leucocytaire normale de la poule. Les résultats divergents et parfois contradictoires des divers auteurs nous ont obligé, en plus du sujet que nous nous proposons, d'étudier non seulement les globules blancs normaux, mais aussi les globules rouges, les plaquettes et les différentes techniques de numération chez la poule normale.

Enfin, l'origine de ces éléments périphériques nous a paru encore incertaine et nous avons essayé par plusieurs ponctions des centres hématopoïétiques d'en éclairer certains aspects. Nous regrettons de ne pas avoir eu le temps d'approfondir ce sujet, un peu à l'écart de notre thèse.

Nous espérons que notre travail suscitera de nouvelles recherches hématologiques vétérinaires, qui nous ont paru bien en retard par rapport à l'essor considérable de ces dernières années de l'hématologie humaine.

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE D'IRRADIATION

Notre appareillage d'irradiation consistait en deux générateurs de radiothérapie profonde :

- Bombix pour les poules Orange et Verte.
- Securix pour les poules Jaune et Rouge.

Nous avons utilisé le Bombix sous une tension de 220 KV et une intensité de 12 mA. Le système de filtration se composait de 0,5 Cu et 2 Al. L'appareil était réglé de façon à obtenir un débit de 20 r/minute. La distance « focus-peau » a toujours été maintenue à 60 centimètres.

Par contre, avec le Securix la tension était de 200 KV ; l'intensité de 15 mA. Nous nous sommes servi d'un filtre de 0,5 Cu et 3 Al, avec un débit de 18 r/minute, à une distance « focus-peau » de 50 centimètres.

La technique a toujours été la même. Les poules, pattes attachées, étaient fixées à la table par un tour de gaze. Elles présentaient alternativement le flanc gauche puis le flanc droit à l'appareil, et se trouvaient donc dans une position telle que l'irradiation portait sur tout l'organisme. Seules, la tête et les pattes se trouvaient hors du champ.

Nous avons administré à chaque séance les doses suivantes :

100 r	pour la	Rouge,
200 r	—	Orange,
400 r	—	Jaune,
500 r	—	Verte.

Avant et après chaque séance nous avons prélevé pour examen un échantillon de sang de la veine axillaire.

Le rythme des séances a été réglé semaine par semaine, en sorte que sur sept jours, cinq étaient consacrés aux irradiations, au bout desquels les poules étaient tenues à un repos de 48 heures successives, afin de permettre une amorce de restauration.

La poule Verte, destinée à recevoir 500 r par séance, a été soumise le premier jour à une dose de 50 r afin d'éviter, ou tout au moins d'atténuer le choc qu'aurait pu entraîner un traitement d'emblée trop puissant.

Le quatorzième jour, c'est-à-dire après 10 séances (dont 9 de 500 r), l'animal meurt, ayant reçu une dose totale de 4.550 r.

La poule Jaune, ayant été soumise à une dose quotidienne de 400 r, meurt au bout de la troisième semaine après 15 séances. La dose totale a donc été de 6.000 r.

La mort de la poule Orange est survenue au vingt-cinquième jour, après une dose totale de 3.600 r, en 18 séances de 200 r.

La poule Rouge a pu résister 35 jours, ayant subi 25 séances de 100 r.

CHAPITRE II

COMPORTEMENT DES POULES IRRADIÉES

a) Notre matériel d'expérience se composait de quatre poulets de Bresse, âgés de dix mois environ et pesant chacun un kilogramme. Seuls ont été employés des poulets de couleur blanche afin d'éliminer toute erreur imputable aux variations d'absorption. Enfin, pour les différencier, nous avons attaché à la patte de chacun, un anneau de couleur différente Rouge, Orange, Jaune et Vert.

Blé et maïs à volonté constituaient essentiellement l'alimentation de base. De plus, les poulets disposaient quotidiennement de verdure, pommes de terre cuites, son, pain trempé, coquilles d'huîtres et sel, auxquels on a adjoint deux fois par semaine de l'huile de foie de morue (une cuillère à soupe par tête ajoutée au son) et de la viande fraîche.

Les modifications cliniques n'ont pas tardé à se manifester. Dès le dixième jour, on note un certain degré d'amaigrissement.

Les poules Verte et Jaune ne pèsent plus que 800 grammes. L'Orange et la Rouge respectivement 830 et 880 grammes.

Dix jours plus tard, on enregistre :

Poule Jaune : 710 grammes.

Poule Orange : 750 grammes.

Poule Rouge : 800 grammes.

Enfin, au trentième jour, la poule Rouge ne pèse plus que 670 grammes.

Il est important de signaler un changement du timbre de voix si net qu'il fut remarqué même par le personnel de laboratoire. Leur gloussement s'est progressivement mué en une sorte de croassement de tonalité rauque et sèche, peut-être à rapprocher des manifestations asthmatiques dans le « mal des rayons ».

Par ailleurs, tout aussi remarquable fut l'absence de toute trace de radioépidermite, voire même de simple érythème ou de chute de plumes.

Un fait nous a frappé, trois poules sont mortes à la fin du deuxième jour de repos, ce sont les poules Verte, Jaune et Rouge, respectivement après 10, 15 et 25 séances. Aucune de ces trois poules ne montrait des signes extérieurs pouvant faire prévoir leur mort prochaine. A l'opposé, la poule Orange présente dès la treizième séance un épanchement sanguin au niveau de la région orbitaire droite qui s'accroît progressivement. Les deux journées de repos après la quinzième séance semblent en avoir permis la résorption, mais dès la séance suivante l'hématome devint bilatéral et s'étendit aussi sous la peau de la tête (voir Anatomie Pathologique).

Si cliniquement, la mort fut le plus souvent imprévisible, hématologiquement, au contraire, on remarque que l'étalement, jusque-là plus ou moins uniforme et normal, devient difficile la veille de la mort. Le sang paraît aqueux, pâle et il adhère imparfaitement à la lame.

Enfin, le temps de coagulation n'a cessé d'augmenter au point d'avoir doublé dès la première semaine.

b) Nous résumons nos constatations hématologiques d'une façon schématique dans les tableaux suivants :

Poule Verte

Lame N°	Séan- ces	Gl. Roug.	Gl. Bl.	Plaquettes	Erythrobl.	
1		3.520.000				Sang périphérique.
2		3.490.000	26.000	110.000		Sang veineux.
3	1 ^{re}					Plaquettes isolées.
4						Enormes traînées de noyaux.
5	2 ^e	2.860.000	11.000	82.000	1 %	Plaquettes en amas.
6						
7	3 ^e				1,5 %	Apparition des plasmocytes.
8						
9	4 ^e	2.320.000	1.500	40.000	2 %	Plaquettes altérées.
10						
11	5 ^e		500		2,5 %	Cellule Morel-Mayer.
12						Poikilocytose marquée.
13	6 ^e	1.180.000	460	27.000	3 %	
14						
15	7 ^e	960.000		12.000	4 %	Leucolyse.
16						Anisocytose et poikilocytose accrue.
17	8 ^e					
18		730.000		7.650	5 %	
19	9 ^e					
20				4.000	6 %	Absence de Leucolyse.
					Toute la	
					lignée	
21	10 ^e		3.500 vacuolées, noyaux plasmocyt.			

Poule Jaune

Lame N°	Séan- ces	Gl. Roug.	Gl. Bl.	Plaquettes	Erythrobl.	
1		3.350.000				Sang périphérique.
2		3.410.000	27.000	130.000		Sang veineux.
3	1 ^{re}					
4						Traînées de noyaux.
5	2 ^e	3.010.000	12.000	90.000		Enormes traînées de noyaux.
6						
7	3 ^e					
8						
9	4 ^e	2.460.000	2.900	62.000		Apparition des plasmocytes.
10						
11	5 ^e					
12						
13	6 ^e	1.980.000	1.000	45.000		Prolifération monocyttaire d'origine réti- culo-endothéliale.
14						
15	7 ^e				1 %	Apparition de plaquettes géantes avec énormes vacuoles.
16						
17	8 ^e	1.760.000	500	22.000		
18					2 %	Début d'Anisocytose marquée.
19	9 ^e					
20					2,5 %	Plaquettes géantes.
21	10 ^e	1.580.000	200	10.000	2,5 %	Poikilocytose, apparition de globules rou- ges ayant perdu leur noyau.
22						
23	11 ^e				4 %	
24						
25	12 ^e	1.350.000		8.500		
26					6 %	Erythroblastes orthochromatiques.
27	13 ^e					Anisocytose remarquable.
28						
29	14 ^e	1.290.000		4.600	9 %	
30						
31	15 ^e				11 %	Quelques proérythroblastes.

Poule Orange

Lame N°	Séan- ces	Gl. Roug.	Gl. Bl.	Plaquettes	Erythrobl.	
1		3.310.000				Sang périphérique.
2		3.480.000	24.000	116.000		Sang veineux.
3	1 ^{re}					
4						Enormes traînées de noyaux.
5	2 ^e	3.200.000	18.000	96.000		
6						
7	3 ^e					
8						Apparition de plasmocytes.
9	4 ^e	2.900.000	11.000	80.000	0,4 %	Apparition de cellules de Türk.
10						
11	5 ^e					Apparition de plasmoblastes.
12						
13	6 ^e	2.780.000	6.000	60.000	0,6 %	Plaquettes géantes à vacuoles nombreuses.
14						
15	7 ^e					Plaquettes de toutes tailles isolées.
16						
17	8 ^e	2.200.000	2.000	55.000	0,75 %	
18						
19	9 ^e				1 %	
20						Apparition de la cellule Morel-Mayer.
21	10 ^e	1.750.000	1.500	48.000		Plaquettes énormes.
22						Cellules Morel-Mayer.
23	11 ^e					Granulations toxiques.
24					2 %	
25	12 ^e	1.560.000	400	15.000	2 %	
26						
27	13 ^e				2,5 %	Début d'hémorragie région orbitaire.
28						
29	14 ^e	920.000		2.000	6 %	Anisocytose, mégalo blastose.
30						Hématies sans noyaux.
31	15 ^e	860.000		1.700	7 %	Repos.
32		1.300.000		800	10 %	Proérythroblastose.
33	16 ^e			100		
34				63	15 %	Lame désertique.
35	17 ^e	780.000			17 %	
36						
37	18 ^e	510.000			12 %	

Poule Rouge

Lame N°	Séan- ces	Gl. Roug.	Gl. Bl.	Plaquettes	Erythrobl.	
1		3.350.000				Sang périphérique.
2		3.430.000	26.000	120.000		Sang veineux.
3	1 ^{re}					
4						
5	2 ^e					Traînées de noyaux.
6						
7	3 ^e					Apparition d'éléments granuleux jeunes.
8						
9	4 ^e	3.100.000	16.000	110.000		Apparition des plasmocytes.
10						
11	5 ^e					
12						Apparition de cellules de Türk.
13	6 ^e	2.880.000	13.000	80.000		Plaquettes isolées.
14						
15	7 ^e					
16						
17	8 ^e	2.690.000	9.000	68.000	0,5 %	Plaquettes isolées.
18						
19	9 ^e					
20						
21	10 ^e	2.460.000	5.000	63.000	1 %	Plaquettes vacuolées.
22						Quelques granulations toxiques.
23	11 ^e				2 %	
24						Plaquettes géantes vacuolées.
25	12 ^e	2.440.000	2.300	55.000	3,5 %	
26						
27	13 ^e				5 %	Début d'une anisocytose marquée.
28						Erythrocytes sans noyaux.
29	14 ^e	2.320.000	4.000	40.000	8 %	Prolifération de la série Monocytaire d'origine réticulo-endothélial.
30						
31	15 ^e				10 %	Granulations toxiques.
32						Anisocytose marquée.
33	16 ^e	2.160.000	2.000	35.000	12 %	Apparition de la série mégaloblastique complète.
34						
35	17 ^e					
36						Granulations toxiques diminuent.
37	18 ^e	1.990.000	600	22.000	15 %	Poikilocytose marquée.
38						
39	19 ^e				19 %	
40						
41	20 ^e	1.620.000	600	13.000	18 %	Leucoblastose réactionnelle post-aplasique.
42						
43	21 ^e				20 %	Apparition de la cellule Morel-Mayer.
44						Granulations toxiques.
45	22 ^e	1.380.000	500	9.000	24 %	Cellule Morel-Mayer.
46						
47	23 ^e				26 %	Lames désertiques.
48						
49	24 ^e	1.260.000		5.000	27,5 %	Poikilocytose, macrocytose.
50						
51	25 ^e				28 %	

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'examen nécropsique, les poules présentaient toutes des lésions comparables :

- amyotrophie généralisée,
- manifestations vasculaires congestives,
- atrophie de la rate,
- péricardite séreuse,
- remaniements des territoires médullaires,
- apparition de foyers pulmonaires d'hématopoïèse.

a) **L'amyotrophie** atteignait tous les territoires sans exception. L'émaciation musculaire très marquée conférait à l'ensemble des muscles squelettiques une teinte rouge pâle.

b) **Manifestations vasculaires congestives** : chez toutes nos poules, les lésions congestives portaient sur le rein, le foie, la vésicule biliaire. Celle-ci distendue à l'extrême, et de couleur aubergine, mesurait en moyenne plus de cinq fois sa taille normale.

Par contre, nous n'avons noté de lésions intestinales et pulmonaires que sur certaines d'entre elles.

c) **L'atrophie de la rate** frappe par sa constance. L'organe après irradiation atteint à peine le quart du volume habituel. Il a pris une consistance scléreuse, alors que la couleur est passée du rouge lie-de-vin au jaune délavé. On note une diminution importante et parfois totale de la lignée lymphocytaire avec envahissement hyperplasique de la lignée histiocytaire qui présente tous

les termes de passage entre la cellule souche réticulaire de grande taille et l'histiocyte adulte.

d) **Les feuilletts péricardiques** sont désunis par un épanchement séreux typique qu'on peut évaluer à 5 cc. environ.

e) **Remaniements des territoires médullaires et des os à moelle :** normalement, on constate la présence de cavités pneumatiques dans les segments proximaux, et de la moelle hématopoïétique dans les os des extrémités. Cet état de chose est complètement transformé après l'irradiation : l'examen ne permet plus de retrouver cette opposition, puisque les cavités osseuses, à tous les niveaux, sont envahies d'une gelée couleur de groseille comparable à certaines dégénérescences rencontrées au cours d'aplasie médullaire d'étiologies diverses.

f) **Néoformation de foyers pulmonaires d'hématopoïèse :**

Nous envisagerons maintenant les dégâts anatomiques et microscopiques chez chacune de nos poules, pour mettre en évidence les détails particuliers que nous avons pu rencontrer.

1. **Poule Verte : 4.550 r en 10 séances. Survie de 14 jours.**

Dès l'ouverture de la cavité abdominale, apparaissent des **anses intestinales**, siège de quelques plages infarctoïdes. Alors que le péritoine est respecté, on note un épanchement sanguin dans la lumière intestinale.

Le **foie** se signale par son volume nettement augmenté. Mou à la coupe et de couleur brun noirâtre, on le trouve gorgé de sang.

La **congestion pulmonaire** se trouve plus marquée par endroits et le diaphragme est recouvert d'un exsudat fibrineux.

2. **Poule Jaune : 6.000 r en 15 séances. Survie de 21 jours.**

En plus des lésions communes à toutes les autres, cette poule présente une modification microscopique de ses reins, gros, rouges et congestionnés, rendus excessivement friables par l'irradiation.

Microscopiquement, à l'intensité de la circulation correspond une vaso-dilatation artérielle importante. Les capillaires sont gor-

gés d'éléments figurés sanguins. Le bouquet vasculaire, nettement augmenté de volume, emplit la cavité glomérulaire. On note également la prolifération des cellules glomérulaires, d'aspect inflammatoire et un début de dégénérescence des néphrocytes du premier segment du tube urinifère permettant de conclure à une néphrite glomérulo-épithéliale.

Sur les coupes du foie, il est facile de mettre en évidence une hyperhémie artérielle surtout marquée au niveau des espaces de Kiernan, témoignant de la congestion active de la glande.

Au niveau du poumon, prédominant des phénomènes exsudatifs de caractère inflammatoire. Les alvéoles sont envahis par une sérosité issue des capillaires dilatés. Là, les foyers d'hématopoïèse sont particulièrement nombreux et étendus.

3. Poule Orange : 3.600 r en 18 séances.

La mort, survenue le vingt-cinquième jour, semble être due à une hémorragie atteignant le territoire carotidien. L'hématome qu'on pouvait déjà distinguer au cours des derniers jours, laissait prévoir l'épanchement révélé par l'examen nécropsique : épanchement sous-cutané, d'abord en casque, recouvrant toute la calotte crânienne et s'étendant aux régions orbitaires et cervicale ; intra-cranien ensuite, avec foyers d'hémorragie cérébrale.

Du point de vue histologique, cette poule présentait des lésions de sclérose péri-vasculaire, prédominant au niveau du poumon et de la rate.

4. Poule Rouge : 2.500 en 25 séances. Morte le 35^e jour.

Cette poule ne présentait guère de lésions notables, autres que celles déjà signalées en tête de ce chapitre. Seul, un état cachectique très prononcé, accompagné d'une anémie intense, la distinguait des autres.

Cette importante destruction globulaire explique la présence de thrombus d'hemosidérine obstruant les capillaires radiés hépatiques. Parallèlement, les cellules de Kupffer sont bourrées de grains de même nature.

Au niveau du rein, on trouve également des grains d'hemosidérine en deux endroits : dans les cellules des tubes contournés ;

dans de grandes cellules de type histiocytaire charriées par le torrent circulatoire.

La rate, frappée de sclérose péri-vasculaire, présente des lésions évidentes d'historéticulose : dans son tissu conjonctif l'équilibre est rompu en faveur de l'élément cellulaire. Si le tissu de soutien a nettement diminué d'importance, les éléments figurés ont subi une prolifération intense et une transformation dans le sens macrophage. Ces cellules, elles aussi, sont remplies de granulations d'hemosidérine.

On voit donc que chez cette poule, qui a subi l'irradiation la plus étalée, l'énorme destruction de globules a entraîné un envahissement considérable de ses principaux organes par le produit de dégradation de l'hémoglobine.

CHAPITRE IV

HÉMATOLOGIE NORMALE DE LA POULE

AVANT-PROPOS

Au fur et à mesure que nous avançons dans nos travaux, ce chapitre, initialement réservé aux seules « numérations globulaires et formules leucocytaires d'après les divers auteurs et d'après nous », prenait de l'importance et sortait de plus en plus du cadre assez étroit que nous lui avions fixé.

Ceci est dû surtout au fait qu'aucun des auteurs compulsés, n'a donné une description nette et claire des éléments de l'hématologie de la poule, description établissant sans discussion possible ces divers éléments et permettant aux « non spécialistes » de leur appliquer une nomenclature précise. Plus nous avançons dans nos expériences, plus le tableau normal de la formule leucocytaire changeait et nous notions l'apparition de formes jeunes des diverses lignées.

En l'absence de description précise, la seule en notre possession étant celle de M. le Professeur G. Lesbouyriès, assez sommaire en ce qui concerne les cellules jeunes et dont la planche ne donne pas les éléments différentiels caractéristiques, nous étions obligé de nous lancer, en plein milieu de nos expériences, dans l'étude des myélogrammes chez les poules normales.

L'hématologie est une science relativement jeune, mais néanmoins la leucose étant une maladie extrêmement fréquente chez les poules (5 % d'après Lesbouyriès, 10 % des examens post-

mortem à Leipzig, 5 % à Berlin, 16 % à Hanovre, 19,7 % au Centre de Diagnostic de Prusse ; c'est la cause de la mort de 7 % des poulets en Hollande [d'après Hennepe], 5 % à Delaware [d'après Hare], et en Estonie la leucose est de 2 % plus fréquente que la tuberculose [d'après Marek, Hutyra et Manninger]], et la seule façon de la diagnostiquer in vivo étant la numération globulaire et la formule leucocytaire, nous avons décidé de prolonger ce chapitre et de donner une description précise :

- 1° Des éléments sanguins normaux ;
- 2° Des cellules jeunes des diverses lignées ;
(y compris la série lymphoïde complète que nous avons observée sur trois lames de leucémie lymphoïde trouvées dans l'élevage dans lequel nous avons pratiqué des prises de sang en série en vue d'établir notre propre « moyenne »).
- 3° Des plaquettes et de leurs variations ;
- 4° Des cellules et formes pathologiques apparues au cours de notre propre expérimentation.

Une autre difficulté qui s'est élevée au cours de nos travaux est la différence entre la nomenclature lyonnaise et la nomenclature parisienne. Nous reconnaissons et décrivons donc, d'une part, les lymphocytes auxquels nous accordons les caractéristiques et valeur qui leur ont été conférées par P. Croizat et P. Morel (Congrès de Montreux et thèse de Mme Trévoux), les moyens Mononucléaires et les grands Mononucléaires et non pas, comme le font la plupart des auteurs, des petits et moyens Lymphocytes et des grands Monocytes.

1° LA NUMÉRATION GLOBULAIRE

— D'après Lesbouyriès G. (dans la « Pathologie des Oiseaux »), la moyenne est de 3.000.000 Erythrocytes par mmc. et les extrêmes sont de 2.500.000 et de 4.000.000 (ces dernières chez les coqs). Le nombre des Leucocytes est de 30.000, les extrêmes étant de 23 à 56.000.

— D'après Marek J. et Mocoy J. (« Lehrbuch der klinischen diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere », p. 513 et

suiv.), G. Fischer Iena, 1951 : Erythrocytes de 3 à 4.000.000 ; Leucocytes 23 à 35.000.

— D'après Calmette A., Boquel A., Nègre L. et Brettey J., dans le « Manuel de Microbiologie et de Sérologie » (Masson & C°, éditeurs, Paris-18°) : Erythrocytes de 3 à 4.000.000 ; Leucocytes 23 à 35.000.

— D'après Runnels R.-A., dans « Animal Pathology » : Erythrocytes : 3.400.000 de moyenne et extrêmes variant de 3.000.000 à 6.000.000 ; Leucocytes 26.900 à 30.000.

— D'après A. Trautman et J. Fiebiger (« Lehrbuch der Histologie und Vergleichenden Mikroskopischen Anatomie der Haustiere », 7e Auflage Verlag Paul Paray, Berlin, 1941) : Erythrocytes : 3.500.000 et Leucocytes : 28.000.

— D'après Rullier Jean (« Le Laboratoire du praticien vétérinaire ») : Erythrocytes : 3 à 4.000.000 et Leucocytes 15 à 20.000.

— D'après Dumas M. (« Cours de Microbiologie », Institut Pasteur, 1948-49) : Erythrocytes : 2.600.000 et Leucocytes 20 à 40.000.

— Notre propre moyenne, établie chez des poules en parfait état de santé, est de 3.480.000 Erythrocytes et 20.000-30.000 Leucocytes.

Pour faciliter une vue d'ensemble :

	Erythrocytes	Leucocytes	Thrombocytes
	—	—	—
Lesbouyriès	3.000.000	30.000	
	(2,5 à 4.000.000)	(23 à 56.000)	
Marek	3 à 4.000.000	23 à 35.000	23 à 130.000
Calmette	3 à 4.000.000	23 à 35.000	
Runnels	3.400.000	26.900 à 30.000	
	(3 à 6.000.000)		
Trautman	3.500.000	28.000	110.000
Rullier	3 à 4.000.000	15 à 20.000	
Dumas	2.600.000	20 à 40.000	
Nous-mêmes	3.480.000	20 à 30.000	90 à 130.000

2° LA FORMULE LEUCOCYTAIRE

Etant donné les différences de nomenclature que nous avons signalées dans l'Introduction de ce chapitre, nous nous proposons de donner pour chaque auteur un tableau leucocytaire, sans mettre les divers tableaux en parallèle, ceci pouvant prêter à confusion.

Lesbouyriès :

Mononucléaires : 70 %				Polynucléaires : 30 %		
N/mmc.	Lympho Pts	Lymph. Moy.	Grands Monos	Poly Neutro	Eosino	Baso
30.000 (23 à 56.000)	60 %		10 %	Ne donne que le chiffre global de 30 %		

Marek et Macoy :

Mononucléaires : 62 %				Polynucléaires : 38 %			Thromb.
N/mmc.	Lymphos Petits	Lymphos Grands	Grands Monos	Neutro	Eosino	Baso	par mm ³
23 à 35.000	50 (40-60)	10 (5-15)	2 (1-4)	30 (20-50)	5 (2-8)	3 (1-5)	23 à 130.000

Calmette A., Boquel A., Nègre L. et Brettey J. :

Mononucléaires : 62 %				Polynucléaires : 38 %		
N/mm ³	Lymphos Petits	Lymphos Grands	Grands Monos	Neutro	Eosino	Baso
23 à 35.000	50 (40-60)	10 (5-15)	2 (1-4)	30 (20-50)	5 (2-8)	3 (1-5)

Runnels R. A. :

Mononucléaires : 61 %			Polynucléaires : 39,6 %		
Nbre/mm ³	Lymphos	Monocytes	Neutro	Eosino	Baso
25,9	51	10	31	6	2,6

A. Trautman et J. Fiebiger :

Mononucléaires : 60 %			Polynucléaires : 40 %			Thrombocytes
N/mm ³	Lymphos	Monos	Neutro	Eosino	Baso	par mm ³
28.000	45	15	33	5	2	110.000

Dumas M. :

Mononucléaires : 60 %			Polynucléaires : 40 %		
Nbre/mm ³	Lymphos Petits	Lymphos Grands	Pseudo-Eos. (neutro)	Eosino	Baso
20.000 à 40.000	52	8	38	1	1

La numération directe en cellule de Thoma est impossible du fait de la présence de cellules rouges nucléées qui ne se lysent pas par action du bleu acétique. Aussi, le moyen le plus commode est-il de compter les Globules blancs sur la lame par rapport aux Globules rouges numérés préalablement au Thoma.

Cette méthode est infidèle et sujette à de nombreuses causes d'erreurs du fait de la dissémination irrégulière des Globules blancs sur la lame et de la difficulté d'apprécier à sa juste valeur la densité des Globules rouges dans un champ microscopique. On peut pallier celle-ci en multipliant la numération des champs des Globules rouges et en se déplaçant au maximum sur la lame afin d'obtenir une densité moyenne.

Nous avons employé la même technique pour la numération des plaquettes qui sont, dans le cas de la poule, relativement faciles

à numérer du fait de leur taille (7-10 μ) et de leur tendance moindre à l'agglomération. C'est pour cela que nous avons pu les étudier sur la lame directe sans utiliser la technique de la lame citratée de Croizat et Morel.

Toutes les causes d'erreur que nous venons de signaler expliquent les profondes divergences existant entre les auteurs au sujet du nombre des Leucocytes. Pour notre part, ayant compté un nombre important de champs et de lames appartenant à 50 poules normales, nous serions d'avis de rapprocher nos résultats de ceux trouvés par Trautman et Fiebiger, c'est-à-dire compris entre 20 et 30.000.

Pour les plaquettes, nos résultats coïncident également avec ceux des auteurs précédents, puisque nous admettons comme chiffre moyen 90-130.000 par millimètre cube.

Par contre, le chiffre minimum de 23.000 donné par Marek nous semble correspondre uniquement à des cas pathologiques.

Voici donc les formules que nous proposons :

Mononucléaires				Polynucléaires			Thromb. par mm ³
N/mm ³	Lymphos	Moyens Monos	Grands Monos	Neutro	Eosino	Baso	
20 à 30.000	48 (35-60)	8,5 (5-12)	8 (4-14)	30 (20-45)	4 (2-8)	1,5 (0-3)	90 à 130.000

CHAPITRE V

LES ÉLÉMENTS DU SANG

Nous insistons à nouveau sur le fait que nous ne donnons dans ce chapitre qu'une description des éléments du sang de la poule après fixation et coloration au May-Grünwald-Giemsa, tels qu'on les voit en établissant une formule leucocytaire, sans nous attacher à leurs fonctions, structure et aspect à l'état frais.

A. — LES GLOBULES ROUGES

(Hématies, Erythrocytes)

Leur nombre est d'environ 3.480.000, mais varie suivant les races, le sexe, l'individu, l'âge, l'état de santé, l'heure, le repas, la ponte, le climat, l'altitude, l'alimentation, etc...

L'Erythrocyte est une cellule elliptique, biconvexe mais aplatie, contenant un noyau. Une strie bordante lui confère une certaine mollesse et élasticité, ce qui explique une déformation assez fréquente du vivant de la cellule. Le cytoplasme est coloré par l'hémoglobine qu'elle contient. Le noyau est volumineux, ovoïde et détermine la biconvexité caractéristique de l'Erythrocyte.

B. — LES GLOBULES BLANCS (ou Leucocytes)

Leur nombre, d'après nous, est de 20.000 à 30.000 de moyenne.

1° Les Mononucléaires.

a) Les Lymphocytes.

Les Lymphocytes ont une taille moyenne de 8 à 10 μ et se reconnaissent facilement à leur noyau arrondi, relativement volumineux, très riche en chromatine, et par cela facilement colorable en violet foncé. Les masses chromatiniennes très sombres se distinguent souvent très difficilement du fond du noyau lui-même. Le noyau est entouré d'un très mince cytoplasme basophile, dépourvu de granulations et difficilement visible par endroits. Le rapport noyau-cytoplasme est de 9/10^e.

b) Les Moyens Mononucléaires.

Ce sont des éléments dont la taille moyenne varie entre 10 et 14 μ . Leurs noyaux sont, soit ovalaires, soit vaguement rectangulaires, soit nettement histiocytaires, mais tous se caractérisent par une teneur moindre en chromatine qui leur confère une colorabilité réduite, rose-violette.

Leur cytoplasme, beaucoup plus abondant que celui des Lymphocytes est moins basophile et renferme presque toujours des granulations azurophiles, généralement peu nombreuses mais assez volumineuses.

La différenciation entre le Moyen Mononucléaire et le Lymphocyte peut être basée et sur le noyau et sur le cytoplasme.

ba) **Le noyau** lymphocytaire est dense, arrondi, à mottes de chromatine très sombres, à organisation en damier, tandis que celui des moyens mononucléaires, moins coloré, peut avoir diverses formes et dont la chromatine est plus anarchique mais le plus souvent légèrement peignée.

bb) **Le cytoplasme** du lymphocyte est presque inexistant, nettement basophile et dépourvu de granulations. Celui du Moyen Mononucléaire est plus abondant, et forme autour du noyau une

courbe beaucoup plus large. Il est nettement moins basophile et contient presque toujours des granulations azurophiles très apparentes.

c) **Les Grands Mononucléaires** (nous réunissons sous ce vocable à la fois les Grands Mononucléaires d'Ehrlich et le Monocyte d'origine histiocytaire type Bessis) ont une taille de 16 à 22 μ de diamètre, sont irrégulièrement arrondis, à cytoplasme clair, faiblement basophile, vaguement réticulaire, renfermant des granulations azurophiles généralement fines et abondantes. Le noyau est grand, volumineux, assez clair, irrégulier, souvent encoché ou réniforme, quelquefois même, à lobulation grossière et se trouve en position soit centrale (mononucléaire), soit excentrique et touchant le bord du protoplasme à un ou plusieurs endroits (monocyte).

2° Les Polynucléaires ou Granulocytes.

Ils possèdent un noyau irrégulier dont les segments sont souvent reliés par un fin pont chromatinien plus difficilement visible que celui de l'Homme et par là-même pouvant réaliser une cellule polynucléée au vrai sens du terme (les fils des ponts étant les points de moindre résistance se rompent facilement au cours de l'étalement).

Le protoplasme nous a paru souvent très légèrement bleuté et cette faible affinité tinctoriale peut faire passer ce protoplasme comme incolore. Il contient des granulations tantôt fines tantôt plus volumineuses, tantôt arrondies, tantôt en forme de petits bâtonnets, ayant des affinités tinctoriales particulières pour les colorations panoptiques. D'après ces affinités aux diverses couleurs, on différencie les Granulocytes en Polynucléaires Neutro, Eosino et Basophiles.

a) **Les Polynucléaires Neutrophiles** sont arrondis et ont une taille de 12 à 15 μ . Leur cytoplasme clair est semé de petites granulations assez fines qui ont souvent la forme de petits bâtonnets fusiformes ayant une affinité pour les colorants neutres, les granulations plus grossières que celles des mammifères prennent une couleur rose-violet souvent rougeâtre et peuvent être confondues avec des Eosinophiles, ce qui leur a conféré le nom de Pseudo-

Eosinophiles chez Marek, Mocoy et Calmette. Il est fréquent de rencontrer, à l'état normal, des polynucléaires présentant une vacuolisation intense, qui empêche parfois le diagnostic exact de la lignée. La forme du noyau permet de subdiviser les Polynucléaires, car, en effet, plus nombreux sont les segments du noyau, plus le Granulocyte est évolué. Comme dit Arneth : « Plus simple est la configuration nucléaire, plus jeune est la cellule. »

Nous les divisons donc en :

aa) Polynucléaires neutrophiles jeunes.

Noyau à forme plus encochée qu'au stade du métamyélocyte, en forme de fer à cheval, à réseau chromatinien lâche.

ab) Polynucléaires neutrophiles à noyau en bâtonnet (Stabkernige de Schilling).

Noyau profondément encoché mais sans aucune solution de continuité. Si cette encoche atteint le bord opposé, il ne s'agit plus de noyaux en bâtonnets mais de polynucléaires bisegmentés. Le protoplasme est toujours rose.

ac) Polynucléaires neutrophiles à noyau segmenté.

Ceci est le stade terminal de la lignée. Le noyau est plus dense. La chromatine est en mottes condensées assez grossières, les sections ne sont reliées que par de minces fils de chromatine, ceux-ci souvent rompus au cours de l'étalement.

Cette classification détaillée peut avoir une grande valeur diagnostique dans les infections graves et les suppurations profondes où la polynucléose quantitative ne présente que peu de variations. Normalement, n'apparaissent dans le sang que les formes adultes, c'est-à-dire à noyau segmenté en trois fragments ou plus. L'apparition des formes jeunes en grand nombre signifie une infection sévère ou une grande suppuration, tandis que l'augmentation des cellules à noyau fortement segmenté en quatre ou cinq segments ou plus dénote une prédominance des cellules âgées, donc un ralentissement du fonctionnement médullaire qui peut s'extérioriser également par une anémie.

b) Les Polynucléaires Eosinophiles (oxyphiles ou acidophiles).

Leur noyau est plus grossier, moins polymorphe, généralement à deux segments longs ou en bisac, reliés par des ponts très min-

ces et généralement très courts. Les granulations sont grosses, rondes, ayant une très grande affinité aux colorants acides (d'où leur nom). Elles constituent environ 4 % des éléments blancs du sang et augmentent au cours d'infections parasitaires. Au cours de l'étalement, ces granulations qui semblent fragiles peuvent disparaître en laissant à leur place des vacuoles résiduelles optiquement vides.

c) Les Polynucléaires basophiles.

Ils sont rares.

Plus petits que les autres Polynucléaires, ils ont une taille allant de 10 à 13 μ de diamètre. Leur noyau vaguement polymorphe, assez volumineux, moins divisé, est plus pauvre en chromatine que les précédents. Les granulations basophiles ou métachromatiques, moins nombreuses que celles des Eosinophiles sont plus grosses et un certain nombre se voient sur le noyau.

C. — PLAQUETTES SANGUINES

(ou Thrombocytes)

Nous avons pratiqué la numération des plaquettes par la technique de Croizat et Morel. Les chiffres normaux ont varié entre 90.000 et 130.000 par mmc. soit en gros, deux fois moins que chez l'homme.

Par contre, l'aspect en est très différent puisque chez la poule, les thrombocytes se présentent sous l'aspect d'éléments volumineux à grand diamètre compris entre 7 et 10 μ .

Le noyau présente une localisation variable, tantôt centrale tantôt excentrique. Sa teinte est fortement violette, du fait de la condensation de la chromatine qui ne présente pas d'architecture très nette. L'aspect rappelle celui du noyau lymphocytaire, en plus dense.

Le protoplasme est très légèrement neutrophile, d'un rose très pâle ; ovoïde, à l'état isolé, et présente une tendance à la sphé-

ricité dans les cas d'accolement ou d'agglomération. On trouve d'une façon constante une ou deux vacuoles optiquement vides.

Si la tendance à se réunir est normale pour les plaquettes de la poule, il n'y a jamais de véritables agglutinations comme chez l'homme, qui rendent parfois difficile l'examen des détails cytologiques.

CHAPITRE VI

MODIFICATIONS DES LEUCOCYTES

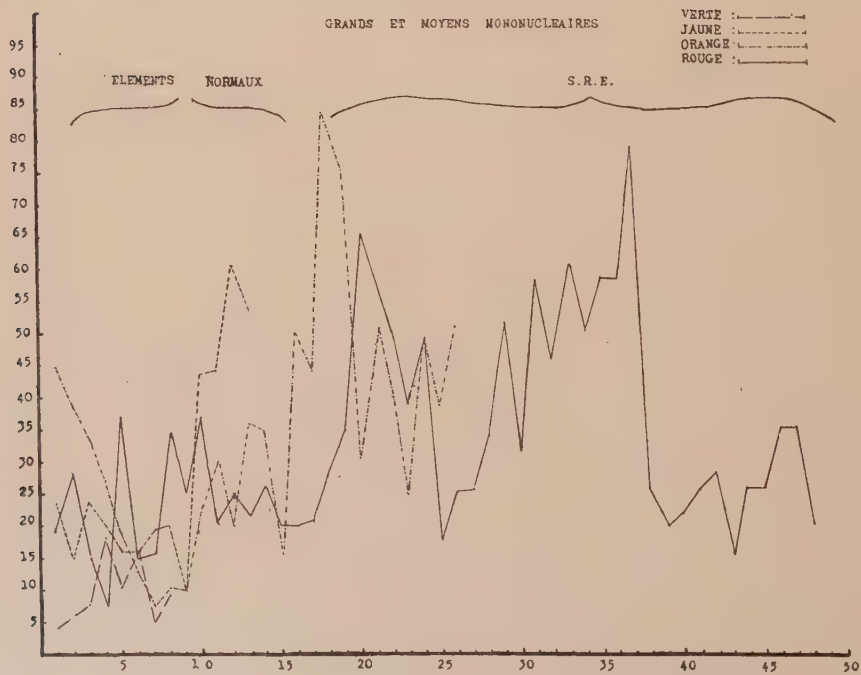
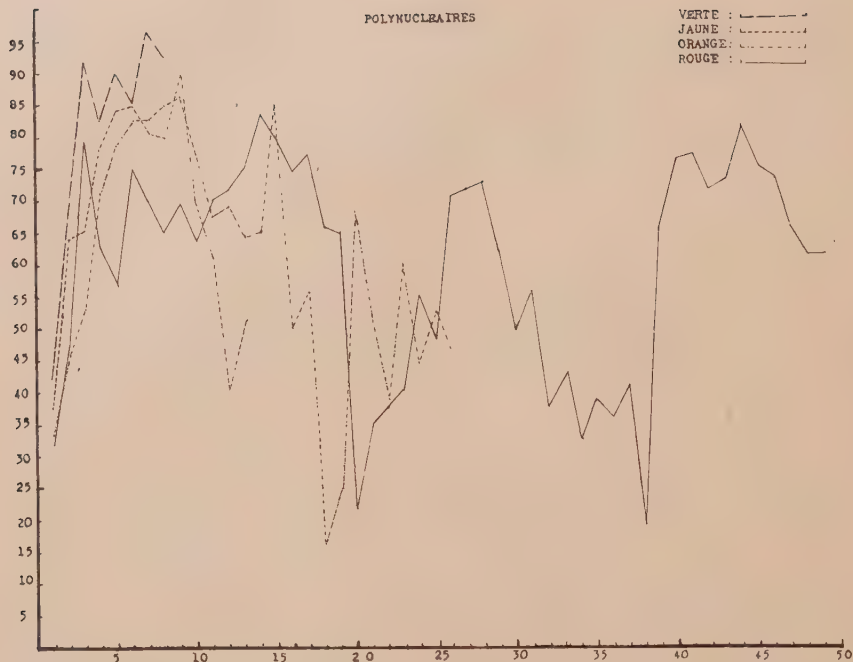
I. — LES POLYNUCLÉAIRES (voir Courbes)

A) Modifications quantitatives.

Contrairement à ce que l'on observe chez l'homme, les éléments granuleux de la poule présentent une sensibilité beaucoup plus discrète à la radiothérapie.

Après les deux premières séances d'irradiation, nous assistons à une ascension spectaculaire des Polynucléaires qui passent chez la poule Verte de 42 % au départ à 92,5 %. Cette ascension s'est répétée fidèlement chez les autres poules qui sont montées respectivement à 79 % pour la poule Rouge, à 83 % pour la poule Orange et à 97 % pour la poule Jaune. Cette ascension semble en relation étroite avec l'intensité de la radiothérapie car chez les deux poules le plus fortement irradiées, le sommet a été atteint très rapidement et la courbe présente une régression modérée les jours suivants : alors que chez les deux autres poules, l'ascension n'a fait que continuer jusqu'à la cinquième séance où les taux de 90 % et 87 % furent atteints à leur tour.

Chez la poule Rouge, qui est celle qui a pu être suivie le plus longtemps parce qu'irradiée moins fortement, les Polynucléaires ont conservé jusqu'à la période terminale un taux moyen aux environs de 60 %, c'est-à-dire toujours supérieur au pourcentage du départ, cependant cette courbe présente deux chutes très nettes ; l'une survenant après la dixième séance et qui montre une



descente verticale faisant passer les Polynucléaires de 79 à 20 % en deux jours, pour revenir à 55 % deux jours plus tard. Un autre accident qui amena le taux à 17 % se présenta sous la forme d'une courbe descendante moins verticale puisqu'elle s'étala de la quatorzième à la dix-neuvième séance. La réascension par contre fut beaucoup plus rapide et le surlendemain le taux de 75 % était de nouveau atteint pour rester toujours supérieur à 60 % jusqu'à la fin.

Donc, à part les deux accidents temporaires que nous venons de signaler et après une ascension rapide du départ, le taux des Polynucléaires est resté constamment au-dessus de leur point de départ signant la résistance de la série granuleuse de la poule à la radiothérapie, résistance bien supérieure à celle de l'homme chez qui la neutropénie est fréquente lors d'une radiothérapie intensive.

B) Modifications qualitatives.

Les deux modifications qui apparaissent d'une façon constante et spectaculaire sont, d'une part la vacuolisation et l'altération des éléments neutrophiles et, d'autre part, à un certain stade, l'apparition de granulations du type toxique qui ne semblent pas avoir été observées jusqu'à présent.

1° Les altérations cellulaires.

Le premier stade d'altération est purement cytoplasmique. Les granulations semblent diminuer, d'une part dans l'affinité tinctorielle et, d'autre part elles présentent une nette tendance à une migration périphérique. Presque en même temps (ces phénomènes sont à peu près synchrones et semblent être déclenchés autour de 500 r), apparaît une vacuolisation protoplasmique. A ce stade, le noyau ne semble pas encore atteint, à part peut-être des modifications de la teinte de la chromatine qui devient plus pâle. La vacuolisation peut devenir intense et peut aller jusqu'à la disparition totale du protoplasme.

2° Les granulations toxiques.

Les granulations toxiques n'ont apparu pratiquement que chez la poule Rouge (celle qui était irradiée à doses moins massives). Ces granulations apparaissent autour de 1.800 r et leur maximum de fréquence se situe autour de 2.200 r.

Le premier stade de ces granulations est marqué par une anisocytose et quelques-unes de ces granulations augmentent de volume d'une façon importante. Puis, peu à peu, non seulement le volume des granulations tend sans cesse à augmenter, mais parallèlement leur nombre diminue ; et en même temps l'affinité tinctorielle augmente. A ce stade terminal, la cellule ne rappelle que de loin le Polynucléaire neutrophile. Elle se présente, en effet, sous l'aspect d'une cellule de taille sensiblement supérieure à la normale avec quelques rares granulations (de quatre à dix) dont quelques-unes atteignant la taille importante de $1\ \mu$. Elles sont dispersées dans la cellule mais peuvent se présenter en superpositions nucléaires, la teinte est extrêmement foncée, rappelant de très près la basophilie des granulations des Polynucléaires basophiles. Nous signalons que corrélativement à ces altérations toxiques, on voit apparaître dans le sang des Myélocytes qui présentent les mêmes granulations toxiques, indiquant par là l'origine médullaire du processus altératif.

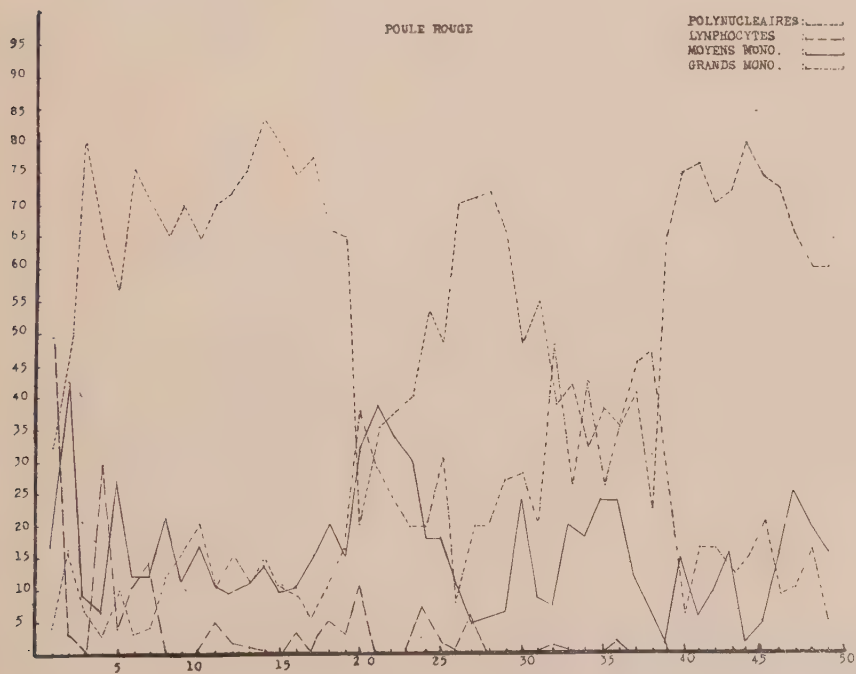
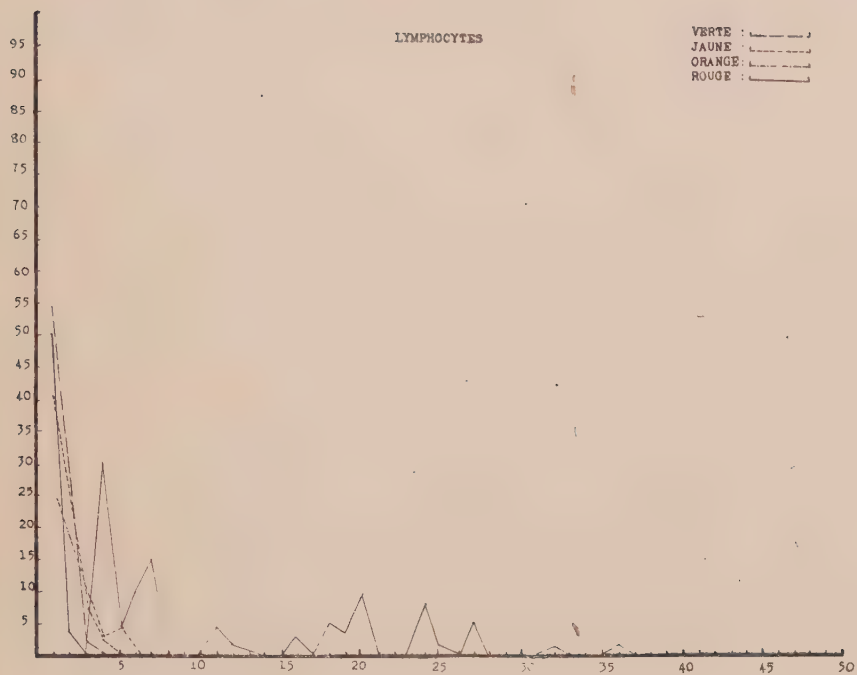
Les Polynucléaires pathologiques sont temporaires et tendent à disparaître à partir de la vingt-troisième séance de radiothérapie ; cette disparition coïncide d'ailleurs avec la leucopénie globale, reflet périphérique de l'aplasie médullaire.

Les trois autres poules ont présenté çà et là des Polynucléaires semblables mais à un taux moindre et d'une façon plus fugace. Ce phénomène semble donc lié, d'une part à l'intensité de l'irradiation et, d'autre part à la durée de celle-ci. Ces poules, en effet, ne semblent pas avoir eu le temps de réaliser un stade de toxicité médullaire et sont passées assez vite au stade aplasique.

II. — LES LYMPHOCYTES (voir Courbes)

A) Modifications quantitatives.

La modification quantitative des Lymphocytes semble être la plus constante de la formule leucocytaire. En effet, chez les quatre poules, à partir de la quatrième séance de radiothérapie, les Lymphocytes disparaissent totalement de la formule et jusqu'à la fin de l'évolution, sauf chez la poule Rouge où de temps en temps,



les Lymphocytes font une brève réapparition mais ne dépassent jamais 10 % alors que leur départ était à 50 %.

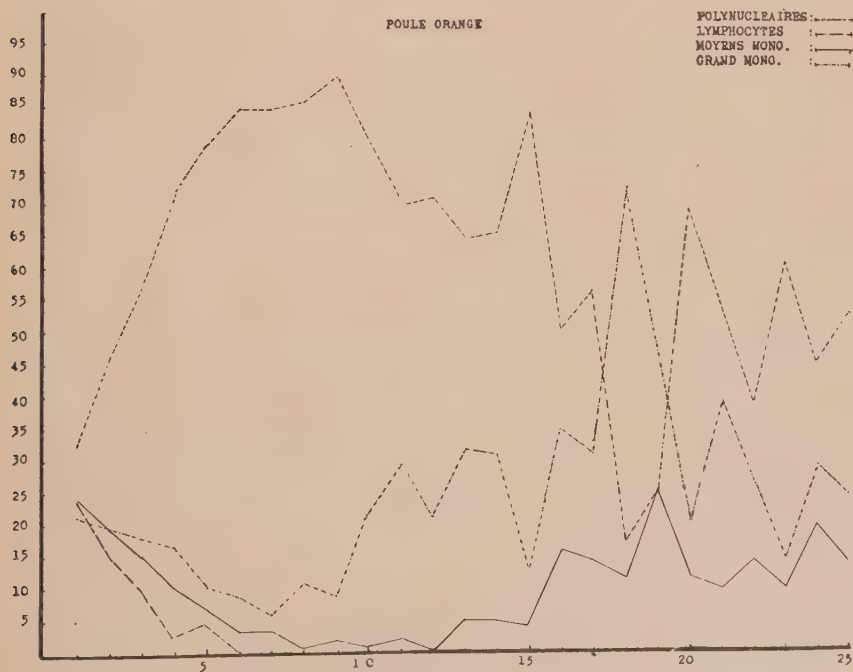
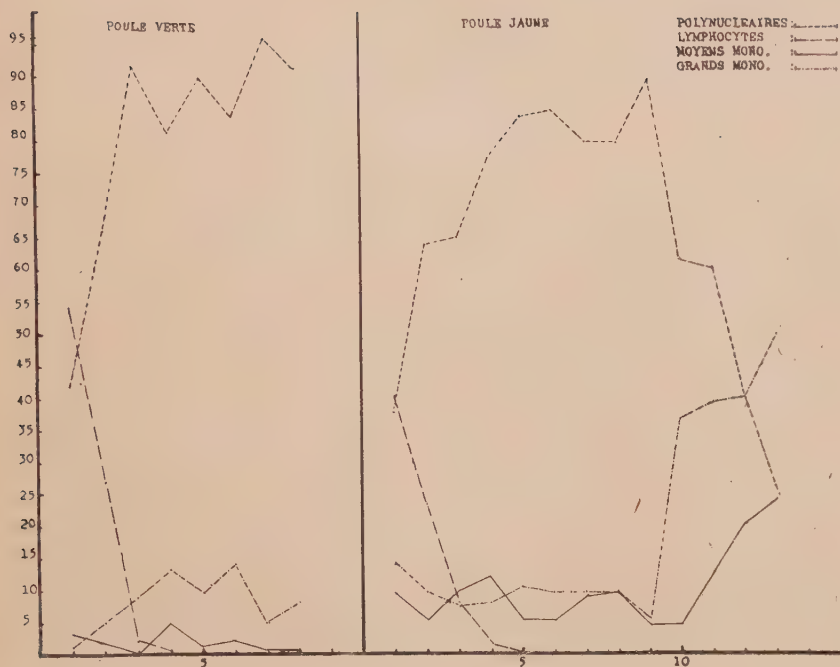
En regardant le graphique, on voit la chute spectaculaire qui fait passer le taux des Lymphocytes de 56 à 2 en deux séances pour la poule Verte ; de 50 à 0 en deux séances pour la poule Rouge ; de 40 à 2 en deux séances également chez la poule Jaune et de 24 à 2 chez la poule Orange. Comment peut-on expliquer cette hypersensibilité de la série lymphoïde à la radiothérapie. A notre avis, cela tient au fait que les poules n'ont pas de système lympho-ganglionnaire et que la lymphopoïèse est d'origine splénique.

La rate des poules semble être particulièrement sensible. La rate d'un coq qui n'a subi que trois séances de 50 r en deux semaines et qui est resté par la suite au repos pendant quatre mois a, malgré cette faible irradiation, présenté une altération indiscutable de sa rate. La rate des poules mortes de radiothérapie a montré régulièrement une atrophie totale avec disparition de la pulpe splénique (voir Anatomie Pathologique).

Une lymphopoïèse médullaire semble donc pouvoir être écartée de ce fait ou, en tous cas, être minime car la lymphocytose n'aurait pas disparu aussi rapidement et aurait dû suivre en gros les variations des Polynucléaires.

B) Modifications qualitatives.

Nous n'avons pas eu de vacuolisation du protoplasme comme celle qui fut observée dans les Polynucléaires. Il y a eu, au contraire, l'apparition d'une cytolyse massive qui aboutit très rapidement à l'apparition de noyaux lymphoïdes nus. Ceux-ci sont souvent très abondants et se présentent parfois sous forme de traînées constituées de nombreux noyaux disparaissant totalement après quelques jours, sauf chez la poule Rouge, qui, comme pour tous les éléments blancs périphériques, a évolué plus lentement.



III. — MONOCYTES

Nous classerons sous cette même rubrique les Moyens et les Grands Mononucléaires car ils ont présenté des variations qualitatives et quantitatives identiques.

A) Variations quantitatives.

Les modifications sont très polymorphes chez la poule Rouge qui a été la plus régulière jusqu'à présent. Les Monocytes ont présenté des variations continues, ascendantes et descendantes, dont le sommet supérieur est à 38 % et l'inférieur à 7 %. Chez les autres, tantôt on assiste à une chute spectaculaire superposable à celle des Lymphocytes (exemple de la poule Orange qui passe de 45 à 7 % à la troisième séance), tantôt les variations des Monocytes sont moins importantes (cas de la poule Jaune et de la poule Verte).

A partir de la septième séance environ, les Moyens Mononucléaires et les Vrais grands Mononucléaires cèdent la place à des éléments mononucléés dont l'origine conjonctive ou endothéliale est indiscutable. Vers la fin de l'évolution, il ne reste pratiquement plus de véritables Monocytes (Voir Système Réticulo-Endothélial).

B) Modifications qualitatives.

Elles sont superposables à celles des Lymphocytes. En effet, on n'assiste pas à une vacuolisation partielle du protoplasme similaire à celle du protoplasme des Polynucléaires, mais comme dans le cas de la série lymphocytaire, on note l'apparition de noyaux monocytoïdes sans protoplasme, qui persistent jusqu'au bout de l'évolution. Leur nombre cependant est nettement inférieur à celui des noyaux lymphoïdes.

CHAPITRE VII

MODIFICATION DES ÉRYTHROCYTES ÉRYTHROCYTOMÉTRIE

1. Quantitativement.

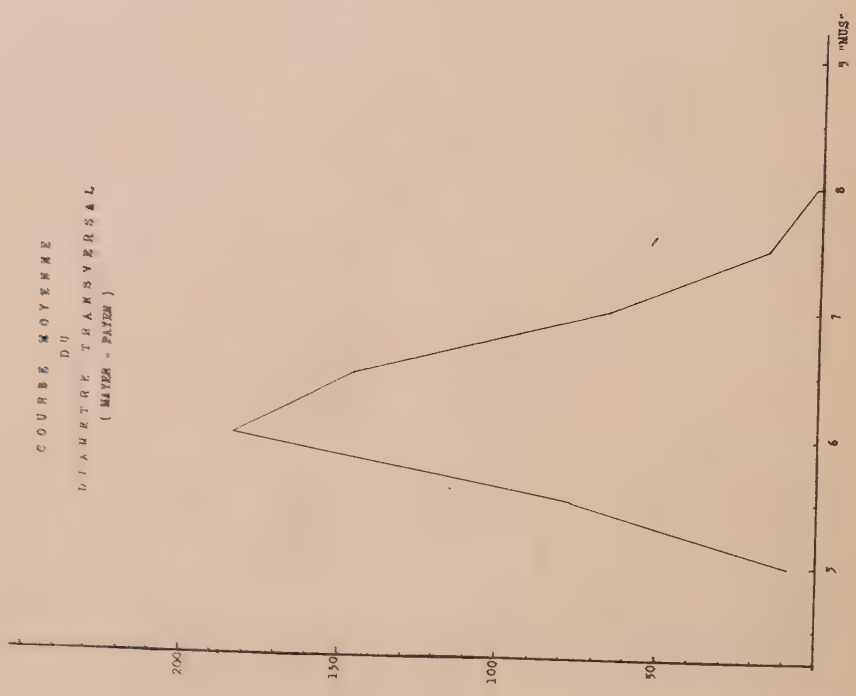
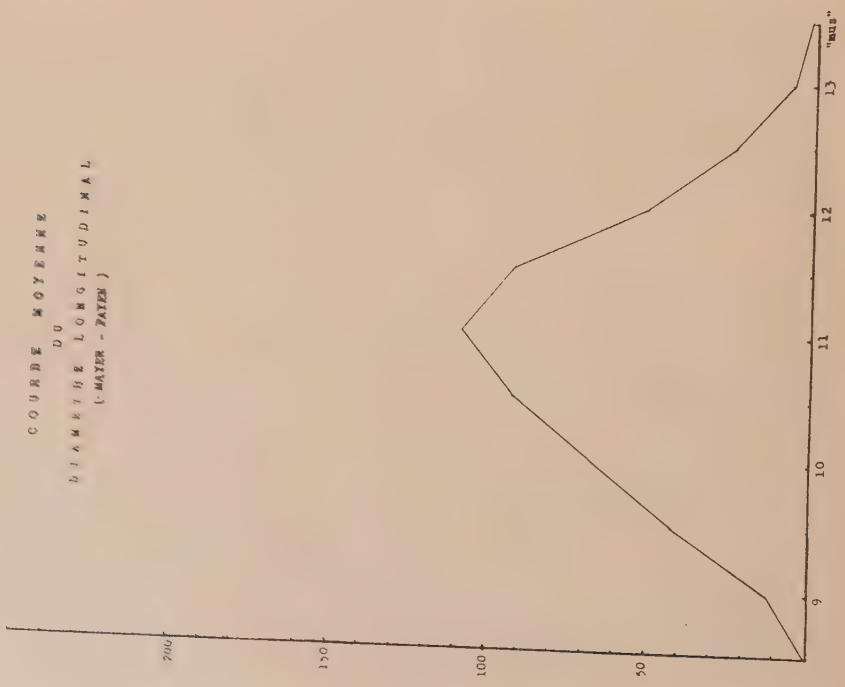
Voir tableau des numérations dans Chapitre II (Comportement des poules irradiées).

2. Qualitativement.

A) **Éléments jeunes et pathologiques.** - Nous remarquons l'apparition dans le sang des éléments jeunes de la série Rouge, et parallèlement celle d'une série comparable à la série mégaloblastique dans l'anémie de Biermer chez l'homme. Nous étudierons ce sujet dans le Chapitre IX. Cellules pathologiques II. Erythroblastose.

B) **Erythrocytométrie.** - Comme dans toute anémie importante, nous avons noté des modifications de taille des érythrocytes (anisocytose) et des modifications de forme (poïkilocytose). Nous nous sommes efforcés de les représenter graphiquement grâce à l'Erythrocytométrie.

Au cours de nos travaux, en essayant de déterminer les tailles des éléments rouges pathologiques, nous nous sommes rendus compte de l'inexactitude des proportions indiquées par les auteurs que nous avons compulsés. Nous avons donc décidé d'établir : les diamètres moyens, la surface moyenne et une courbe « Price-Jones » type chez la poule normale, avant d'établir les courbes pathologiques sur les dernières lames de nos quatre poules.



Le diamètre longitudinal moyen indiqué par :

Trautman et Fiebieger	13,7 μ
Lesbouyriès	12,6 μ

Le diamètre transversal moyen indiqué par Lesbouyriès. 7,6 μ

Le diamètre longitudinal moyen indiqué par Rullier. 12 μ

Le diamètre transversal moyen indiqué par Rullier. 7 μ

a) Détermination des diamètres moyens longitudinal et transversal.

La forme des hématies des poules étant elliptique, nous étions obligé, en vue d'obtenir la surface moyenne, de déterminer les deux diamètres longitudinal et transversal.

Pour ce faire, nous avons utilisé la méthode de mensuration par oculaire micrométrique : Oculaire micrométrique Leitz réglable, Objectif achromatique Leitz 1/12, oculaire périplan 8, et de l'huile pour immersion. Cette méthode, très précise, avait l'inconvénient d'être extrêmement longue. Le nombre des hématies à mesurer : Jorgensen et Warburg 50, Gram, Horneffer, Crosetti : 100, Boros : 200, Price-Jones, Moksens, Pohle : 500. Mais Larsen dit : « Je crois que 200 globules rouges constituent le nombre convenable pour mesurer dans les conditions normales et pathologiques le diamètre. » Nous avons adopté le chiffre de 250, nous pliant au conseil que donne le Docteur Bosson dans sa Thèse.

Nous avons prélevé le sang veineux sur 20 poules, toutes âgées de 8-10 mois, cliniquement bien portantes, et vérifié l'intégrité de leur numération et formule sanguine. Nous avons alors mesuré sur chaque poule le diamètre longitudinal de 250 érythrocytes. Sur un graphique les différents diamètres ont été portés en abscisse, le nombre d'hématies en ordonnée.

A l'exemple de Price-Jones chez l'homme, les 20 courbes ont été fondues en une seule afin d'obtenir « la courbe moyenne type du diamètre longitudinal ».

Nous avons procédé de même pour établir la courbe moyenne type du diamètre transversal.

b) Calcul du Diamètre Moyen.

Nous appellerons diamètre moyen, la moyenne arithmétique des différents diamètres (Longitudinal et Transversal) observés, moyenne obtenue de la façon suivante :

Les différents diamètres étant considérés par tranches échelonnées de 0,5 en 0,5 μ , nous multiplions dans chaque tranche le nombre d'hématies par le diamètre de la tranche considérée.

Le total obtenu par l'addition des différentes tranches est ensuite divisé par le nombre total des hématies, c'est-à-dire 250.

Nous en sommes arrivés à admettre les résultats suivants pour la poule normale :

Diamètre Moyen Longitudinal : D. moy. L. = 10,922 μ .

Diamètre Moyen Transversal : D. moy. L. = 6,238 μ .

c) Calcul de la Surface Moyenne.

En supposant que les globules rouges soient des ellipses parfaites, nous pouvons leur appliquer la formule suivante :

$$S. \text{ moy.} = \frac{D. \text{ moy. L.} \times D. \text{ moy. T.}}{4} \times \pi.$$

On peut donc en déduire la surface moyenne :

$$S. \text{ moy.} = \frac{10,922 \times 6,238}{4} \times 3,14 = 53,49 \mu^2.$$

d) Courbes Pathologiques.

Nous avons appliqué les mêmes méthodes de mesure sur la dernière lame de nos poules irradiées. Tenant compte de l'apparition d'éléments anormaux, nous avons délibérément éliminé dans la mensuration des érythrocytes toutes les cellules mégaloblastiques et les cellules jeunes de la série érythrocytaire, pour ne classer que les érythrocytes proprement dites.

d') Diamètre Longitudinal Pathologique (Voir Courbes).

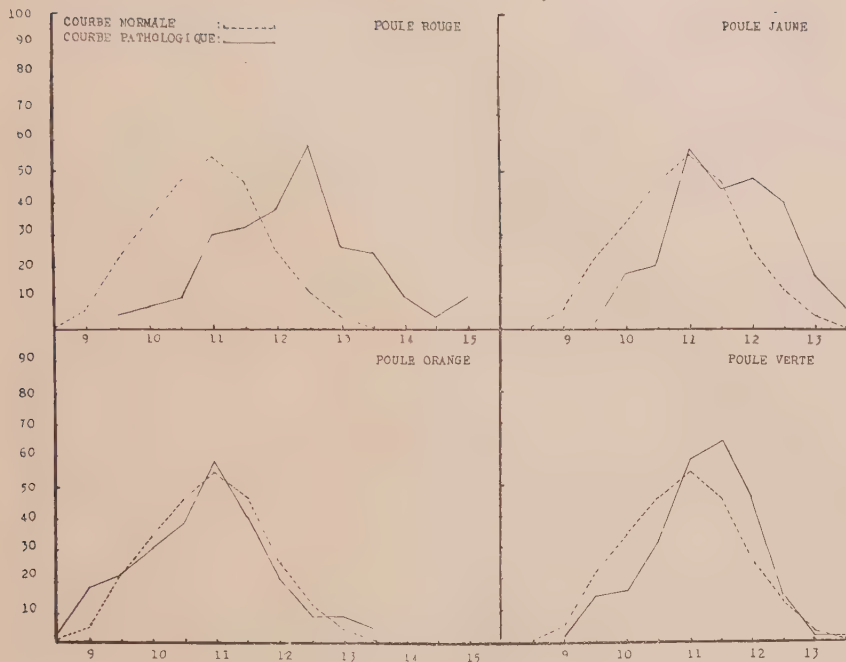
D. moy. L. normal : 10,922 μ .

Poule Rouge : D. moy. L. 12,324 μ .

Poule Jaune : D. moy. L. 11,584 μ .

Poule Orange : D. moy. L. 10,8 μ .

Poule Verte : D. moy. L. 10,544 μ .



d'') Diamètre Transversal Pathologique.

La variation pathologique de ce diamètre s'est révélée insignifiante. Chez la poule Rouge par exemple (où la variation a été la plus prononcée), nous notons : D. moy. T. = 6,272 (au lieu de 6,238 μ).

La différence étant de l'ordre de 0,034 μ , elle nous a paru suffisamment minime pour pouvoir être considérée comme négligeable (1).

d''') Surface Moyenne Pathologique.

	S. moy. normale :	53,49 μ^2 .
Poule Rouge :	S. moy.....	60,72 μ^2 .
Poule Jaune :	S. moy.....	56,82 μ^2 .
Poule Orange :	S. moy.....	51,56 μ^2 .
Poule Verte :	S. moy.....	50,28 μ^2 .

(1) C'est pourquoi dans le calcul de la Surface Moyenne des Erythrocytes des poules, nous avons toujours considéré le D. moy. T. normal de 6,238 μ .

d''') **Interprétation.**

Nous avons classé à dessein la poule Orange avec la Verte, la Rouge avec la Jaune, celles-là mortes d'hémorragie, celles-ci d'une anémie non accompagnée d'hémorragie prononcée. En effet, nous savons que dans les cas d'hémorragie on remarque l'apparition d'une microcytose, tandis que dans le cas d'anémie type Biermer à laquelle nous sommes obligés de rattacher les résultats obtenus chez la poule Rouge notamment (voir Chapitre IX : Erythroblastose), on remarque une macrocytose.

Ces résultats ne sont pas aussi marqués que dans les cas similaires observés en Pathologie humaine.

On peut expliquer ces différences par la morphologie particulière des érythrocytes de la poule. En effet, les différents constituants du Globule rouge semblent tous agir pour entraîner des résultats moins spectaculaires dans les variations pathologiques.

D'une part, le noyau paraît être un élément assez fixe dont les variations sont minimales, voire négligeables, et dont la constance empêche un tiers environ de la surface de l'hématie de participer soit à la microcytose soit à la macrocytose. De plus, la présence d'une membrane à strie bordante, douée d'une élasticité relative tend à maintenir d'une façon constante la taille des diamètres, longitudinal et transversal.

La seule mensuration qui n'étudie en principe que les diamètres ne rend qu'imparfaitement l'augmentation de la taille des globules rouges, puisque ces repères ne se modifient que d'une façon relativement faible.

La nette augmentation de surface des érythrocytes se voit beaucoup mieux à un examen direct (sans micromètre) par les modifications de la forme de l'ellipse érythrocytaire. Une macrocytose, et à plus forte raison une mégalo-cytose, se présenteront (tout en conservant un diamètre longitudinal sensiblement égal) sous l'aspect d'une ovalocytose tendant de plus en plus à se rapprocher de la sphérocytose, avec impossibilité d'atteindre cette forme par la conservation de points relativement fixes.

Ce raisonnement est aussi valable pour les diminutions de tailles (microcytose) où la conservation des mêmes points fixes entraîne au contraire un aplatissement de plus en plus sensible de l'ellipse.

Un autre facteur peut également jouer pour expliquer les différences entre les modifications de la taille des globules rouges de la poule et de l'homme dans des affections similaires. En effet, l'intensité des traitements radiothérapiques toujours effectués à doses massives ne permirent pratiquement jamais un passage à la chronicité. Il est vraisemblable que des doses moins élevées de R. X et plus espacées auraient permis la constitution d'un stade médullaire plus net (macrocytoblastose) et qui aurait entraîné une augmentation ou une diminution plus sensibles des éléments périphériques.

Enfin, nous n'avons jamais obtenu chez nos poules une anémie d'un type bien caractérisé. Le facteur hémorragique bien qu'à des degrés très variables, a toujours été constant, entraînant par là une tendance microcytaire plus ou moins importante mais qui a toujours joué dans l'établissement des moyennes de la surface et du diamètre. Il est vraisemblable qu'une anémie du type purement hémorragique entraînerait une microcytose beaucoup plus nette, et qu'au contraire une anémie aplastique aboutissant à la mort en absence de tout phénomène hémorragique aurait présenté à un certain stade une déviation beaucoup plus nette, vers la droite de la courbe Price-Jones.

Cette intrication de particularités, à la fois morphologiques et pathologiques explique que chez la poule, nous avons obtenu des courbes mixtes, et moins spectaculaires que chez l'homme.

CHAPITRE VIII

MODIFICATION DES THROMBOCYTES

A) Modifications quantitatives.

Tout au long de l'irradiation, les plaquettes n'ont cessé de décroître, pour arriver à la fin à une thrombopénie subtotale. Comme nous l'avons dit plus haut dans le chapitre d'hématologie le chiffre normal des plaquettes est compris entre 90 et 130.000 par mmc. Nous ne pouvons admettre une thrombopénie qu'au-dessous de 50.000 plaquettes.

C'est chez la poule Verte (celle qui a reçu les plus fortes doses) que l'on constate la thrombopénie la plus précoce : en effet, à partir de la troisième séance on ne note déjà plus que 40.000 plaquettes. Au contraire, chez les autres poules, il faut attendre les sixième, dixième et treizième séances pour obtenir des chiffres semblables.

A partir de ce stade, et chez toutes les poules, les plaquettes diminuent progressivement pour arriver à des taux minimes, et toujours au-dessous de 5.000 à la période terminale. Signalons, pour clore l'étude des modifications quantitatives, que chez la poule Orange les trois dernières lames ont montré une disparition totale, coïncidant avec des hémorragies abondantes qui ont duré huit jours.

B) Modifications qualitatives.

Les modifications pathologiques ne sont pas moins intéressantes. Comme chez l'homme, parallèlement à la tendance à l'isolement qui ne fera que s'accroître au cours de la thrombopénie, la taille des plaquettes tend sans cesse à augmenter pour atteindre un diamètre de 15 μ et plus.

Le noyau ne participe guère à cette hyperplasie, et le protoplasme étalé, volumineux, présente une nette tendance à accroître sa surface vacuolaire. Le nombre des vacuoles peut croître également et l'on assiste à des aspects particulièrement pathologiques, avec des éléments géants présentant un noyau relativement petit et rejeté à la périphérie par quatre à sept vacuoles occupant à elles seules les trois quarts de la cellule.

La fragilité de telles cellules est certaine, et il n'est pas rare de voir à ce stade l'apparition de noyaux, dont l'origine plaquettaire n'est pas discutable, et ayant perdu à la fois leur cytoplasme et leur tendance à l'agglutination qui est à la base de leur propriété hémostatique.

Finalement, à un stade extrême, ces noyaux eux-mêmes peuvent disparaître à leur tour du sang périphérique.

CHAPITRE IX

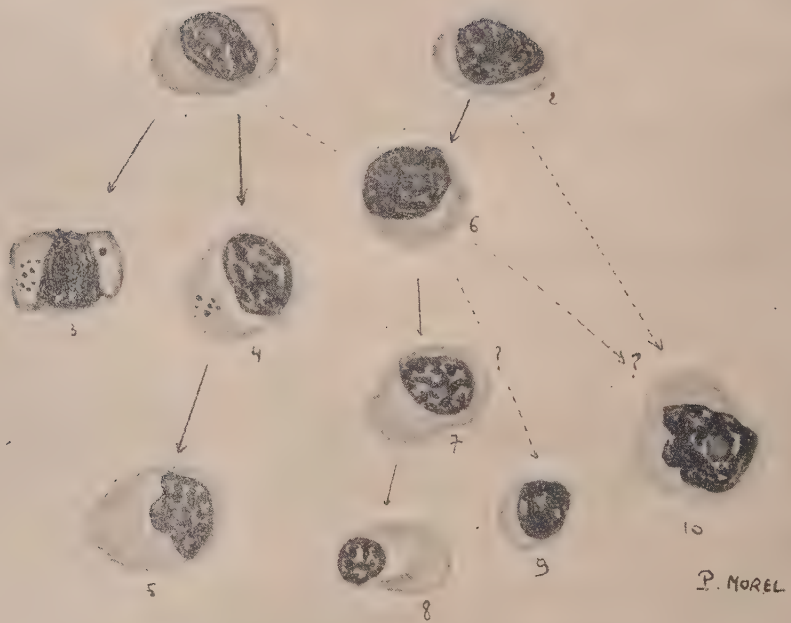
CELLULES PATHOLOGIQUES

I. — L'HYPERPLASIE DU SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

L'apparition sanguine d'éléments du système réticulo-endothélial a été constante chez toutes nos poules. Cette apparition est conditionnée à la rapidité de l'agression de l'organisme par les Rayons X.

En règle générale, la dose de 1.000 r semble la dose moyenne suffisante pour déclencher l'apparition des éléments réticulo-plasmodocytaires. Elle coïncide donc avec la forte diminution des Lymphocytes d'une part, et à la diminution globale des Leucocytes dans le sang, d'autre part. Plus l'agression est rapide, plus l'apparition des éléments du système réticulo-endothélial est précoce, et plus leur densité est grande. Chez la poule Orange, qui fut une des plus constantes du point de vue formule leucocytaire, on constate dès la dixième séance l'apparition de quatre éléments du Système Réticulo-Endothélial : puis ce nombre augmente rapidement pour arriver à un plafond à peu près fixe jusqu'à la quatorzième séance. A partir de ce moment, les lames presque désertiques montrent encore qualitativement la présence d'éléments histiocytaires, mais quantitativement extrêmement rares.

La courbe générale des éléments du Système Réticulo-Endothélial suit donc une courbe inverse au départ de celle des Leucocytes



Hyperplasie du Système Réticulo-Endothélial dans le sang de la poule irradiée

- 1) Histioblaste. - 2) Hémocytoblaste. - 3) Histiocyte. - 4) Histiocyte à tendance plasmocytaire.
5) Plasmocyte d'origine histiocytaire. - 6) Plasmoblaste. - 7) Proplasmocyte ou cellule de Türk.
8) Plasmocyte typique. - 9) Lymphoplasmocyte. - 10) Cellule « blastique » de Morel-Mayer.

normaux, puis après un plafond plus ou moins long suivant la dose et la fréquence de la radiothérapie, tend finalement à rejoindre les globules blancs normaux vers un taux extrêmement bas (voir Schéma des Mononucléaires).

Signalons avant d'en terminer sur ces généralités que l'invasion du sang par les éléments mobiles du Système Réticulo-Endothélial a atteint dans un de nos cas, 75 % des éléments leucocytaires.

Nous allons donc passer en revue les éléments de cette série Réticulo-Endothéliale.

A) ÉLÉMENTS D'ASPECT NORMAL

1° La lignée plasmocytaire.

a) Éléments adultes.

C'est certainement cette lignée évolutive qui occupe la plus grande place dans l'envahissement du sang périphérique par le Système Réticulo-Endothélial. Il est intéressant de noter une **forme de transition** à partir du lymphocyte. En effet, lorsque ces éléments disparaissent du sang, on voit apparaître pendant un temps relativement assez court (s'étendant en général sur deux ou trois séances de radiothérapie) des éléments cellulaires que l'on ne peut pas appeler autrement que **Lympho-Plasmocytaires** (Planche I, 9). Cette évolution porte à la fois sur le noyau dont la chromatine, moins dense, présente des amas chromatiniens en virgule, rappelant de près les mottes chromatiniennes caractéristiques du Plasmocyte vrai. Ce noyau présente encore une taille relativement volumineuse par rapport au protoplasme, mais présente une nette tendance à devenir excentrique. Pendant ce temps, le protoplasme évolue également dans le sens plasmocytaire par le fait qu'il augmente légèrement de volume, présente souvent une tendance à l'ovalocytose, et sa teinte perd son aspect franchement basophile pour présenter une affinité tinctoriale assez particulière, virant sur le bleu outremer. Il n'y a pas encore à ce stade d'Archoplasme. Peu à peu, ces éléments disparaissent totalement pour laisser la place aux plasmocytes.

Généralement, ceux-ci ne se présentent pas sous l'aspect des plasmocytes typiques que l'on rencontre chez l'homme, à savoir une cellule à protoplasme en forme d'écaille d'huître, dont la den-

sité tinctoriale lilacée va en diminuant progressivement de la périphérie vers la zone périnucléaire, qui se présente sous l'aspect des plasmocytes d'irritation décrits par P. Morel dans diverses affections, en particulier au cours des métastases néoplasiques. Ces cellules de taille généralement plus grande que le plasmocyte normal, présentent une teinte protoplasmique bleu outremer. De plus, le protoplasme, au lieu d'être nettement ovalaire, a un certain polymorphisme, accentué souvent par le flou des bords qui peuvent être estompés et incertains, et présente souvent un aspect vacuolaire et parfois quelques fines granulations azurophiles. Le noyau présente par contre tous les aspects chromatiniens de la série plasmocytaire, il est excentrique et l'Archoplasme juxta-nucléaire est net.

Nous n'avons pas trouvé de rapport entre les proportions de ces différents plasmocytes et les secousses de radiothérapie. Tantôt les uns sont plus nombreux, tantôt ce sont des plasmocytes d'irritation qui l'emportent. Nous avons englobé ces deux formes dans un seul même terme de cellules plasmocytaires dans nos formules leucocytaires.

b) **Éléments jeunes.**

Presque en même temps qu'apparaissent dans le sang les cellules plasmocytaires, la formule leucocytaire présente des formes jeunes de la lignée. Comme pour les plasmocytes, il existe deux types de cellules que nous appelleront Proplasmocytes.

L'un n'est autre que la **cellule de Türk** (Planche I, 7), que la plupart des cytologistes actuels admettent comme élément jeune de la lignée plasmocytaire. C'est une cellule d'assez grande taille, comprise généralement entre 12 et 15 « **mus** », dont le protoplasme est hyperbasophile, avec un cercle nettement plus foncé à la périphérie, laissant une zone chromophobe périnucléaire, plus étendue que l'Archoplasme de la cellule adulte. Le noyau, assez grand, présente une mosaïque de chromatine très nette entre laquelle il n'est pas rare de distinguer un nucléole.

L'autre est une cellule histioblastique (Planche I, 4), en ce sens qu'elle présente les caractéristiques de la lignée histiocytaire du type Bessis, à savoir, un noyau touchant le bord du protoplasme, avec une chromatine déjà fragmentaire, mais présentant encore une disposition générale peignée. Le grand axe du noyau est souvent oblique par rapport à celui du protoplasme. Celui-ci présente

la couleur bleu outremer que nous avons décrite dans les plasmocytes d'irritation, avec comme dans la cellule de Türk, une zone chromophobe périnucléaire assez étendue. Si nous considérons la cellule de Türk comme étant le proplasmocyte des éléments plasmocytaires typiques que nous avons rencontrés dans le sang périphérique, nous ferions volontiers de cette cellule histioïde, le porplasmocyte de la cellule d'irritation.

La lignée plasmocytaire est totalement représentée puisque nous avons trouvé des plasmoblastes (Planche I, 6) indiscutables, de grande taille à protoplasme basophile, d'un bleu plus violacé que celui de l'Hémocytoblaste, à noyau déjà excentrique à chromatine assez fine, avec un ou deux nucléoles. Cette cellule correspond parfaitement à la description qui en a été faite par P. Morel, qui en fait un élément souche de la lignée plasmocytaire dérivant directement de l'Hémocytoblaste (Planche I, 2).

2° La lignée histiocytaire.

Corrélativement au remplacement des lymphocytes par les éléments lympho,plasmocytaires d'abord, puis les plasmocytes ensuite, on voit progressivement diminuer les grands mononucléaires typiques à noyau en fer à cheval godronné, à protoplasme ciel d'orage, par des éléments histiocytaires (Planche I, 3) plus ou moins jeunes à noyau peigné, touchant les deux bords du protoplasme, et qui se présentent avec une basophilie très légère, contenant ou non quelques granulations azurophiles. Ces éléments présentent tous les intermédiaires entre le moyen mononucléaire et les histiocytes tissulaires et sphériques, que l'on rencontre chez l'homme. De plus, on rencontre des noyaux nus, extrêmement nombreux parfois, puisqu'ils peuvent dépasser deux ou trois fois le nombre des éléments intacts, et dont l'aspect histiocytaire ou réticulaire, reconnaissable à la disposition chromatinienne, est facile à diagnostiquer.

B) ÉLÉMENTS D'ASPECT ANORMAL

Le leucoblaste réticulaire (Cellule de Morel-Mayer (Planche I, 10).

Nous terminerons cette étude de l'Hyperplasie du Système Réticulo-Endothélial sous l'influence de la Radiothérapie chez la poule, par la description d'une cellule dont nous n'avons pas

trouvé le signalement dans les auteurs qui se sont occupés de la question. Cette cellule a apparu à la treizième séance. Elle présente des caractéristiques qui la rattachent aux éléments histioblastiques par le noyau dont la chromatine est organisée en réseau très net avec, aux entrecroisements du réseau, des amas de chromatine plus ou moins importants. Les nucléoles souvent peu chromatophiles, sont toujours présents ; mais ce qui est original dans cette cellule, est d'une part l'aspect pathologique signé par des boursoflures, des incisures, des hernies nucléaires, de volume variable, qui rappellent l'aspect des leucoblastes hémocytoblastiques ou lymphoblastiques de la Leucose humaine. Le protoplasme est toujours basophile avec parfois de très rares granulations azurophiles. Sa taille est toujours petite par rapport au noyau, ce qui fait que la cellule présente un rapport **nucléo-cytoplasmique** très augmenté. Nous n'avons pas trouvé de Mitose ni d'Amitose chez ces cellules qui ont été trouvées dans nos formules sur de nombreuses lames. Comme tous les éléments leucocytaires, qu'ils soient d'origine hématopoïétique ou réticulaire, ces cellules disparaissent vers la fin. (Nous l'appellerons dorénavant cellule Morel-Mayer).

C) INTERPRÉTATION DE CETTE HYPERPLASIE RÉTICULO-ENDOTHÉLIALE

Il aurait été particulièrement intéressant de pouvoir pratiquer des myélogrammes dès l'apparition des éléments plasmocytaires, et surtout au moment de l'apparition dans le sang des cellules Morel-Mayer. Malheureusement, les ponctions pratiquées à diverses reprises n'ont ramené qu'un sang médullaire très dilué, sans intérêt cytologique particulier, ou parfois même nous avons eu uniquement des ponctions blanches. Nous avons l'intention de reprendre nos études à ce sujet, tant pour la cytologie normale de la poule qui ne nous a pas semblé totalement éclaircie (et surtout au sujet de la Thrombocytopoïèse) que pour les cellules leucémoïdes dont nous venons de parler. Cependant, en comparant les faits que nous avons observés chez la poule, à ceux constatés chez l'homme au cours des aplasies médullaires, soit toxiques, soit primitives, nous pouvons en induire que la moelle osseuse est peu à peu vidée des éléments hématopoïétiques proprement dits, pour ne laisser subsister que les éléments de la

trame. Nous ne pouvons dire si cette trame a simplement mobilisé ses éléments réticulo-plasmocytaires en tant que produit de remplacement leucocytaire, ou si elle s'est hyperplasiée pendant un certain temps pour finir par l'aplasie, soit sous l'influence de la radiothérapie, soit spontanément, du fait même de son hyperactivité. Le myélogramme nous aurait été précieux pour apprécier quantitativement ces éléments réticulaires. Il semble cependant que cette moelle pauvre a essayé à notre avis de s'hyperplasier pour suppléer au vide des éléments normaux : la cellule Morel-Mayer nous en semble une preuve qui ne fait que confirmer l'adage bien connu : « La mauvaise herbe pousse vite lorsque le terrain est à l'abandon. » L'aspect leucoblastique de cette cellule nous oblige à faire le rapprochement avec les leucoblastoses terminales des aplasies malignes de la moelle osseuse chez l'homme, où l'on voit une Agranulocytose et une anémie évoluer pendant longtemps, pour extérioriser un beau jour une leucoblastose terminale. La seule différence entre l'homme et la poule consiste dans le fait que chez le premier, ce sont les Polynucléaires et la série granuleuse qui participent avant tout au processus aplastique, alors que chez la poule, nous avons principalement noté un processus lymphopénique.

Cette différence semble surtout résider dans le fait que chez l'homme le tissu lymphoïde est important et semble fonctionner assez longtemps alors que chez la poule ce tissu est à prédominance splénique et la rate lymphopoïétique est très rapidement détruite par la radiothérapie, comme le montrent les lésions importantes que nous avons décrites au chapitre **Anatomo-Pathologique**.

II. — ÉRYTHROBLASTOSE

Indépendamment de la série blanche, la lignée rouge présente également des modifications signant l'anémie et les efforts de régénération médullaire par l'apparition d'Erythroblastes dans le sang périphérique. Cette Erythroblastose est précoce puisqu'elle apparaît tantôt à la quatrième séance de radiothérapie, tantôt à la huitième.

Au début, il s'agit d'un très faible pourcentage (1 % à la troisième séance), mais la progression quantitative est régulière et

atteint 6 % à la dixième séance pour la poule Verte, 15 % à la seizième séance pour la poule Orange, 11 % à la quinzième séance pour la poule Jaune et la poule Rouge qui a été irradiée le plus longtemps a présenté une Erythroblastose formidable à 28 %.

Parallèlement à l'augmentation progressive du taux des Erythroblastes, on voit apparaître des éléments de la lignée rouge de plus en plus jeunes. Au début, en effet, et jusqu'à un taux de 5 % environ, on ne voit que des Erythroblastes orthochromatiques, puis apparaissent des Erythroblastes polychromatophiles et finalement, tandis que le taux atteint ou dépasse 10 %, on voit apparaître des Erythroblastes basophiles. Quelques lames nous ont même montré des éléments proérythroblastiques.

Un fait intéressant à signaler est l'apparition vers la fin de l'évolution d'une lignée érythroblastique de taille beaucoup plus grande, correspondant à une augmentation parallèle du nombre des Erythrocytes de grande taille, anomalie surtout visible dans les éléments polychromatophiles et basophiles. Le noyau très long, volumineux, présente une chromatine non plus en damier mais grossièrement réticulaire. L'élément basophile présente fréquemment à la périphérie du protoplasme un anneau de teinte plus foncée. Bref, les aspects du noyau et du protoplasme, la taille, elle-même, des éléments, font rattacher cette lignée pathologique à la lignée mégaloblastique que l'on voit chez l'homme dans l'anémie de Biermer. On a l'impression que sous l'influence de la radiothérapie intensive, la lignée érythroblastique reprend peu à peu un aspect voisin de la lignée embryonnaire.

CHAPITRE X

ADDENDUM

A. — LE MYÉLOGRAMME

La forme des éléments hématopoïétiques est plus difficile à réaliser chez la poule que chez l'homme par la présence des globules rouges nucléés qui empêchent de préciser rapidement la part des éléments jeunes et des éléments adultes.

Le premier stade correspondant à celui de SYNCITIUM PRIMORDIAL des organes hématopoïétiques de l'homme semble être un plasmode multinucléé à protoplasme intensément basophile, contenant des granulations de tailles très variables allant de la grosse motte à la fine poussière tout en étant toujours azurophiles. Les noyaux, petits, réguliers, ont une chromatine franchement réticulaire et un nucléole bleu, toujours très net.

Le stade suivant correspondant à l'HÉMOCYTOBLASTE humain est représenté par une cellule d'une taille moyenne (15 μ) à protoplasme nettement basophile à noyau volumineux occupant les deux tiers ou les trois quarts de la cellule. La chromatine est mi-peignée mi-réticulaire, le nucléole est généralement très visible. Il n'a pas de granulations.

La série granuleuse se différencie dès ce stade par un élément de taille équivalent au précédent, avec quelques grosses granulations irrégulières et à protoplasme intensément basophile. La chromatine est encore claire en réseau, il reste souvent un nucléole estompé. Cet élément MYÉLOBLASTIQUE se transforme par l'apparition d'un plus grand nombre de granulations de taille très inégale. Les unes conservant la grosseur de celles des éléments précédents, les autres beaucoup plus fines dispersées dans le protoplasme. Celui-ci est toujours basophile, mais avec une affinité

ELEMENTS MEDULLAIRES

de La Poule



P. MOREL

- 1) Syncytium multinucléés. - 2) Hémocytoblaste. - 3) Myéloblaste. - 4) Promyélocyte. - 5) Myélocyte neutrophile jeune. - 6) Myélocyte vacuolaire. - 7) Métamyélocyte. - 8) Polynucléaire neutrophile. - 9) Polynucléaire éosinophile. - 10) Proérythroblaste. - 11) Erythroblaste basophile. - 12) Erythroblaste polychromatophile. - 13) Erythroblaste orthochromatique. - 14) Erythrocyte. - 15) Mégaloblaste basophile. - 16) Mégaloblaste orthochromatique. - 17) Lymphoblaste. - 18) Lymphocyte. - 19) Proplaquettes (peut-être mégacaryocyte). - 20) Plaquettes.

finctorielle beaucoup moins intense. Le noyau, plus petit que le précédent, perd généralement son nucléole à ce stade et sa chromatine devient nettement plus dense. On peut assimiler ce stade à celui d'une MYÉLOCYTE JEUNE ou même d'un promyélocyte.

Le stade suivant est représenté par l'apparition de granulations nettement neutrophiles, très nombreuses, irrégulières, disséminées dans tout le protoplasme, et souvent en superposition nucléaire. En même temps, une caractéristique de ce stade MYÉLOCYTAIRE est l'apparition de vacuoles protoplasmiques superposables à celles décrites plus haut dans les polynucléaires.

A ce stade également on peut voir l'apparition de granulations éosinophiles, qui sont d'ailleurs assez rares dans la moelle.

Le stade MÉTAMYÉLOCYTAIRE est beaucoup plus rare que chez l'homme, et se caractérise comme chez celui-ci par une encoche dans le noyau qui prend un aspect réniforme. La chromatine du noyau devient de plus en plus dense et de plus en plus foncée. Les granulations sont toujours à la fois protoplasmiques et nucléaires. Nous ne dirons rien du stade adulte, POLYNUCLÉAIRE, que nous avons déjà décrit dans la « Formule Leucocytaire ».

La série érythroblastique est également superposable à celle que nous avons décrite au cours de l'anémie progressive de nos poules. Cependant, on peut faire ici une remarque qualitative, à savoir que le stade PROÉRYTHROBLASTIQUE semble extrêmement rare, et que le stade suivant, ou ÉRYTHROBLASTE BASOPHILE est beaucoup moins fréquent que chez l'homme, ce qui fait que la plupart des érythroblastes sont adultes, POLYCHROMATOPHILES et surtout ORTHOCHROMATIQUES. Aucun élément n'a rappelé l'aspect mégaloblastique que nous avons trouvé à un moment dans nos sangs pathologiques.

La série conjonctive est assez abondante dans le myélogramme de la poule, et occupe, en gros, le 1/6^e des éléments. Stade HISTIOCYTAIRE à noyau peigné touchant le bord de la cellule, protoplasme gris bleu, avec ou sans granulations. Cette cellule ressemble exactement à l'histiocyte du Système Réticulo-Endothélial de l'homme, mais sa taille est beaucoup plus petite. La lignée Plasmocytaire est représentée par un stade PROPLASMOCYTAIRE, ressemblant à la cellule de Türk, mais la chromatine nettement peignée montre mieux que chez l'homme l'origine conjonctive de ces éléments. Le PLASMOCYTE adulte est une cellule fréquemment rencontrée et se caractérise comme chez l'homme

par un noyau excentrique, à chromatine en virgules, par un protoplasme bleu ou bleu violacé. Seul l'archoplasme toujours très nettement individualisé, diffère de l'humain par sa forme ovulaire nettement différenciée du reste du protoplasme.

Le pourcentage élevé à l'état normal, du tissu réticulo-plasmocytaire explique la place importante que peut prendre ce tissu dans les cas d'appauvrissement médullaire sous l'influence de la radiothérapie.

Le tissu lymphoïde est très faiblement représenté. Il n'occupe au maximum que deux à trois pour cent des éléments médullaires.

Le problème le plus difficile à résoudre est celui de l'origine des plaquettes car nous n'avons pas trouvé, chez la poule, d'éléments rappelant de près ou de loin le mégacaryocyte. Seuls furent découverts des amas de cinq à douze noyaux de petite taille, à chromatine extrêmement dense, violet foncé, ressemblant, quoique plus volumineux, au noyau des plaquettes normales. Le protoplasme est toujours unique, basophile et agranuleux. Tout porte à croire que ces éléments soient des PROPLAQUETTES (Morel), à un stade déjà évolué, et qu'il suffira d'une simple fragmentation protoplasmique pour obtenir des plaquettes adultes.

Ce stade Syncytial est-il le stade primitif de l'évolution plaquettaire, ou n'est-il qu'un stade intermédiaire ? Rien ne nous permet encore de trancher la question.

B. — LE SPLÉNOGRAMME

Les éléments cytologiques obtenus par ponction splénique sont beaucoup moins complexes. En effet, 75 % des éléments appartiennent à la lignée lymphoïde. A leur origine, on retrouve un élément du type hémocytoblastique médullaire qui par la densification de la chromatine et la diminution de la taille du noyau et du protoplasme aboutira à un élément LYMPHOBLASTIQUE. La perte du nucléole et l'opacification de la structure chromatiniennne donne un élément intermédiaire ou PROLYMPHOCYTAIRE puis LYMPHOCYTAIRE.

Le quart des éléments est du tissu réticulo-endothélial à la fois histiocytaire et plasmocytaire superposable à celui de la moelle avec, en plus, des éléments macrophagiques.

Nous n'avons pas trouvé de proplaquettes.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons étudié les modifications hématologiques et anatomo-pathologiques de quatre poules soumises à une téléroëntgenthérapie intensive.

II. — Ces animaux se sont montrés particulièrement résistants.

III. — L'Anatomie pathologique nous a montré avec constance une atrophie splénique et des foyers d'hématopoïèse, de suppléance, particulièrement au niveau du poumon.

IV. — Les modifications hématologiques ont été particulièrement intéressantes. Les éléments blancs les plus sensibles à l'irradiation ont été les Lymphocytes et, à un degré moindre, les Mononucléaires qui disparaissent rapidement et sont remplacés par des éléments histiocytaires et plasmocytaires.

V. — Parallèlement à cette disparition, on note une augmentation progressive des éléments Erythroblastiques qui dans les stades ultimes peuvent prendre un aspect mégaloblastique. Cet accroissement de volume des éléments de la série rouge est confirmé par une déviation vers la droite de la courbe de Price-Jones.

VI. — De plus, à un certain stade, on voit apparaître des éléments « blastiques » apparentés à la série réticulaire et qui ne semblent pas avoir été décrits jusqu'à présent.

VII. — L'intérêt d'une étude précise sur les organes hématopoïétiques de la poule nous a incité à pratiquer des ponctions médullaires et des frottis spléniques chez la poule normale ; nous les avons consignés dans un court addendum.

Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,

L. JUNG.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
LUCAM.

Le Président de la Thèse,
CROIZAT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 Juin 1953.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX

BIBLIOGRAPHIE

I. — Vétérinaire

- ANDERSEN et BANG. — Festskriftvtil Prof. Bang Kopenhagen, 1928.
- BATTAGLIA FILIPPO e LUIGI LEINATI. — Mallati sistemichi transmissibili degli organi emopoietici del pallo con ricerche. Boll. Isti. sieroter., Milan, 8, 9.
- BIESTER (O.-S.), SCHWARTE (L.-H.). — Editeurs : Diseases of poultry, 1948.
- BLOCK (M.). — An experimental analysis of hematopoiesis in the rat yolk sac. Anat. Rec., 96, 289, 1946.
- BOLK et LUBOSCH. — Vergleichende Anatomie. Tome 6. App. Circulatoire.
- BRION (A.) et NICOLAS (E.). — Vade mecum vétérinaire. Vigot Fr., édit., 1949.
- BUORCKHARDT (J.-L.). — Über das Blutbild der Huhnertuberkulose und dessen Beziehungen zur sogenannten Hühnerleukaemie nebst Bemerkungen über das normale Hühnerblutbild. Zs. Immunf., 14, 1.
- CONHEIM (P.). — Ein Fall von Pseudoleukaemie. Virchows Arch., 33.
- CALMETTE (A.), BOQUEL (A.), NÈGRE (L.) et BRETTEY (J.). — Manuel technique de microbiologie et de sérologie. Masson & C^{ie}, Paris, 18.
- DAVIS (O.-S.), DOYLE (L.-P.). — Etude de la leucose aviaire. Transmission de la lymphomatose viscérale. Am. J. of Vet. Research, 1949, 34, 85.
- DOAN (C.-A.). — On the intravascular development of erythrocyte on the bone marrow of adult pigeons. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 20, 260, 1923.
- DOAN (C.-A.), CUNNINGHAM (C.-R.) and SABIN (F.). — Experimental studies on the origin and maturation of avian and mammalian red blood cells. Carnegie Int. of Washington. Publication No. 361, p. 163, 1925.
- DOBBERSTEIN. — Les leucoses des Animaux. Congrès de Pyrmont, 1939. Sang, 2, 1942.
- DOINEL (M.). — Les leucoses et la génétique. Th. Doct. Vét., Paris, 1943.
- DUMAS (M.). — Cours de microbiologie. Inst. Pasteur, 1948, 49.
- ELLERMAN (V.). — — Histogenese der ubertragbaren Hühnerleukose Iv. Zusammen fassende Betrachtungen. Fol. Haem. Lpz. Arch., 29.
- Die ubertragbaren Hühnerleukosen. Berlin, 1918.
- ELLERMAN (V.) und BANG (O.). — Experimentelle Leukaemie bei Hühnern. Cbl. Bakt., 46.
- Experimentelle Leukaemie bei Geflugel. II. Zs. Hyg. Infektionskr., 63.
- EMMEL (M.-W.). — The etiology of fowl paralysis leucosis and allied conditions in the domestic fowl. J. of Amer. Vet. Ass., LXXXV, 1934, 96.
- EMMONS (W.-F.). — The interrelation of number, volume and area of mammalian erythrocytes. J. Phys., 64, 215, 1928.

- ENGELBRETH-HOLM (J.). — Bericht über einen neuen Stamm Hühnerleukose. Zs. Immunf., 73.
- Untersuchungen über die sogenannte Erythroleukose bei Hühnern. Zs. Immunf., 75.
- ENGELBRETH-HOLM (J.) und ROTHE-MEYER (A.). — Bericht über neue Erfahrungen mit einem Stamm Hühner Erythroleukose. Über den Zusammenhang zwischen den verschiedenen Hühnerleukoseformen. Anat. Path. Micro., 9.
- FURTH (J.), FERRIS (H.-W.) and REYNIKOFF (P.). — Relation of leukemia of animals to leukemia of man. J. Amer. Med. Ass., t. 105, p. 182, 1935.
- FURTH (J.). — Observations with a new transmissible strain of the leucosis (leucemia) of fowls. J. exp. Med., 53.
- GRANICK (S.). — The chemistry and functioning of the mammalian erythrocyte. Blood, 4, 434, 1949.
- GRASSET. — Les Oiseaux, tome XIV.
- HALL (W.-J.). — Fowl paralysis, avian leucosis complex. U. S. Dept. Agric. Circ., janv. 1942, 628.
- HAUSHALTER et SPIELMAN. — Altérations de la moelle osseuse au cours des infections et des intoxications chez les jeunes animaux. C. R. Soc. Biol., 1899, p. 698.
- HIRSCHFELD und JACOBY. — Übertragungsversuche mit Hühnerleukaemie. Zs. Kl. Med., 69.
- Zur Kenntniss der übertragbaren Hühnerleukaemie. Berl. Kl. Woch., 1909, Nn. 4.
- JACKSON. — Affections tumorales des volailles. J. A. V. M. A., Annales et Recueils, 1937, p. 166.
- JARMAL. — Archiv der Tierheilkunde, 1930-31, p. 62.
- Sur la leucémie des poules. Alla tavorse Lapok, 1929, 19, p. 229.
- JOHNSON (E.), CONNER. — Blood studies of fowls, with various forms of lymphomatosis. J. A. V. M. A., 1933, 83, 325.
- JULLIARD (G.). — Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde chez les Animaux. Th. Doct. Vét., Lyon, 1928.
- LAWRESON (F.-D.), CRONKITE (E.-P.). — Incidental finding of megaloblastic like cells in bone marrow of one or two swine with macrocytic anemia and achloridia. J. Biol. Med., 22, 57, 1949.
- LEE (C.-D.), WILCKE, CHAS, MURRAY, HENDERSON. — Fowl leucosis. J. A. V. M. A., 1937, 91, 146.
- LESBOUYRIÈS (G.). — Pathologie des oiseaux.
- LIEGEOIS. — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques. 2^e édition. 1 vol., Gembloux-Duculot, 1940.
- LISON (L.). — Histochimie Animale. Méthodes et problèmes. Gauthier, Villars, 1936.
- MAREK (J.) et MOCOY (J.). — Lehrbuch der Klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. G. Fischer, Jena, 1951, u. 513 et suiv.
- MAREK (J.), HUTYRA (F.) and MANNINGER (R.). — Special pathology and therapeutics of the diseases of domestic animals. Baillière, Tindall and Cox, Lond.

- MIRE (F.). — Leucoses des poules. Th. Vét., Alfort, 1939.
- NICHOL (C.-A.), SHARPER (A.-E.), ELVEHJEM (C.-A.). — Effects of folic acid, liver extracts and vitamin B-12 on hemoglobin regeneration in chicks. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 71, 35, 1949.
- NICHOL (C.-A.), DIETRICH (L.-S.) and CRAVENS. — Activité de la vitamine B-12 sur la croissance des poulets. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 70, 40, 1949.
- NEUMANN (E.). — Ein Fall von Leukaemie mit Erkrankung des Knochenmarks. Arch. Heilk., 11.
- PETZETAKIS (M.), ATHENIS. — Etudes expérimentales sur les leucémies. Existence d'un virus filtrable. Il progresso medico, t. 7, 28-30 avril 1951, p. 228.
- PHILIBERT (A.) et GASTINEL (P.). — Précis de bactériologie médicale. Masson, 1942.
- POLONOVSKY. — Eléments de biochimie médicale. Masson, 1941.
- POLICARD (A.). — Précis d'histologie physiologique. Doin, 1944.
- ROUSSY (G.), LEROUX (R.) et OBERLING (C.). — Précis d'Anatomie Pathologique. Masson, édit., 1950.
- ROBINS (L.). — Contribution à l'étude des tumeurs dérivées du tissu lymphoïde chez les animaux domestiques. Th. Doct. Vét., Paris, 1935.
- RULLIER (J.). — Le laboratoire du praticien vétérinaire. Vigot Fr., 1948.
- RUNNELS (H.-A.). — Animal pathology.
- SABIN (F.-R.). — Preliminary note on the differentiation of angioblastes and the method by which they produce blood vessels, blood plasma and red blood cells, as they seem in the living chick. Anat. Rec., 13, 199, 1917.
- SABIN, MILLER, SMITHBURN, THOMAS and HUMMEL. — Changes in the bone marrow and blood cells of developping rabbits. J. of Exper. Med., 1936, t. 64.
- SAENS et MANSEAU. — Importance de la culture de la moelle osseuse ou myéloculture pour le diagnostic de la tuberculose aviaire. C. R. Soc. Biol., 9 avril 1932.
- SEAGAR (E.-A.). — Cellular reaction in the blood in neurolymphomatosis Gallinarum. J. A. V. M. A., 1933, 89, 557.
- SERENT (E.), DONATIEN (A.), PARROT (L.), LESTOQUARD (F.) et CHARPIN (A.). — Formule leucocytaire normale du sang des bovins. C. R. Soc. Biol., 1015, 1929.
- STORTI, BROTTTO. — Travaux sur la pathogénie de la leucémie transmissible. Soc. des Sc. Hémat. Univ. Pavia, 15, III et I, IV, 1938.
- TOPLEY and WILSON. — Principles of bacteriology and immunity. Arnold, édit., London.
- TRAUTMAN and FIEBIGER (J.). — Lehrbuch der Histologie und vergleichende Mikroskopische Anatomie der Haustiere. 7^e édit. Verl. P. Paray, Berlin, 1941.
- VERGE (J.) et DRIEUX (H.). — Les leucoses des mammifères. Rec. Méd. Vét., 1941, 97.
- WALBACH (G.). — Die Huhnerleukose ein Modell der Menschlichen Leukaemie. Med. Klinik., 1932.
- Recherches sur la leucémie des poules. Sang, n° 6, 1935.

- WARREN (O.-O.). — Respiration and glycolysis of rabbit bone marrow in serum in relation to cellular components. *Am. J. Phys.*, 131, 176, 1940.
- WEILL (P.-E.) et CLERC (A.). — La leucémie chez les animaux. *Pr. Méd.*, 1905, 575.
- WIRTH (D.). — Grundlagen einer Klinischen Hamatologie der Haustiere. I vol. Berlin Urbain und Schwartzburg, 1931.
- WOLFF (A.). — Über eine Methode zur Untersuchung des lebenden Knochenmarks von Tieren und über das Bewegungsvermögen der myelocyten. *Deut. Med. Woch.*, 1903, 10.

II. — Radiologie

- AUBERTIN et BEAUGAREL. — Action des Rayons X sur le sang et la moelle osseuse. *Fol. Hem.*, 1908, tome 6, p. 30-41.
- BALE (W.-F.), YUIGE (C.-L.), DELAVERGNE (L.), MILLER (L.-L.) and WHIPPLE (C.-H.). — Hemoglobin labelled by radioactive lysine, erythrocyte live. *J. Exp. Med.*, 90, 315, 1949.
- BAUER. — Zur Kenntnis der Strahlenbeschädigung der Menschlichen Lunge.
- BRUES (A.-M.) and JACOBSON (G.-O.). — Effets thérapeutiques d'agents radioactifs ou chimiques dans les affections néoplasiques du système hémopoïétique. *Amer. J. Roentgenol.*, déc. 1947.
- CALO (A.). — Strahlenether, 46, 529, 1933 in Hueper, 1942.
- BUHTZ (H.). — Über Schädigung des Darmes bei Röntgenbestrahlung.
- CARTER (B.-E.), BEISH (E.) and STRANG (V.). — The effect of vitamin B-12 on the leukopenia induced by radiation. *Blood*, 5, 753, 1950.
- DUCUIN (J.), MILITZKY (O.) et MARQUS. — Recherches expérimentales sur les modifications sanguines provoquées par les irradiations totales à l'aide des Rayons X. *Sang*, 1937, p. 483-504.
- FURTH (J.). — Transmission of myeloid leukemia in mice. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1, 31, p. 923, 1934.
- FURTH (J.) and FURTH (O.-B.). — Neoplastic diseases produced in mice by general irradiation with X-rays. *J. Incidence and type of neoplasme. Amer. Jour. of cancer*, t. 28, p. 54, 1936.
- JACOBSON (L.-O.) and Collab. — L'irradiation totale du corps du lapin. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, oct. 1950, 75, 145.
- HERCIK (F.). — Über die Wirkung der Strahlen auf die Zelle mit besonderer Berücksichtigung der Kernreaktion. *Strahlent. Urb. & Schwarzenberg*, Berl., 39.
- HUEPER (W.-C.). — Leukemoid and leukemic conditions in white mice with spontaneous carcinoma. *Fol. Hem.*, t. 52, p. 167, 1934.
- JIN (E.). — Mitteilungen über allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, 8, 439, 1935, in Hueper, 1942.
- JOLLY et LACASSAGNE (A.). — De la résistance des leucocytes du sang vis-à-vis des Rayons X. *C. R. Soc. Biol. Paris*, 89, p. 379, 1932.
- KREBS (C.), RASK-NIELSEN (M.-C.) and WAGNER (A.). — The origins of lymphosarcomatosis and its relation to other forms of leukosis in white mice. *Acta Radiol.*, supp. X, p. 1, 1930.
- LACASSAGNE (A.). — Les cancers produits par les rayonnements corpusculaires. *Herrmann & Cie*, Paris, 1945.

- LACASSAGNE (A.). — Les cancers produits par les rayonnements électromagnétiques. Hermann & C^{ie} Paris, 1945.
- LIAUME (P.). — Contribution à l'étude de l'étiologie professionnelle des lymphosarcomes. Th. Doct. Méd., Lyon.
- LAVEDAN (J.), LACASSAGNE (A.) et LATTES (J.). — Journal de Radiol. et électro., 9, 1-69, 1925.
- MARDERSTEIG. — Roentgenschädigung und Blutbild. Strahlent. Urb. & Schw. Wien., 1939.
- ONUFRIO (O.). — Su di un caso di reticulo sarcom sperimentale de thoro-trast. Fol. Méd., 24, p. 1245, 1938.
- PONTHUS (P.) et CLUZET. — Actions des émanations radioactives sur les milieux protéiques. Arch. de Phys. Biol., 14, 5, 1937.
- PONTHUS (P.). — Les conditions de la radiothérapie. Europa Méd., 1939.
- PONTHUS (P.) et ORSONI (D.). — Considérations sur l'aspect et la cause déterminante de la radioépidermite. Intervention de la chronique d'irradiation. Journ. Radiolog., 1946.
- SABIN (F.), DOAN (L.-A.) et FORKNER (C.-F.). — The production of osteogenic sarcomata and the effects on lymphonodes and bone marrow of intraveinouse injection of radiumchloride and mesothorium in rabbits. J. Exp. Med., 56, p. 267, 1932.
- SCHAIRER (E.) und KROMBACH (E.). — Roentgenstrahlenschädigung der Lunge mit todlichem Ausgang. Strahlent. Urbain & Schwarzenberg, Berlin et Wien, 39.
- SIEGEYUKI MIYAMATO. — Experimentale Sarkomerzeugung durch Thorostat. Fac. Méd. Kumumamate, Japon.
- WALBACH (G.). — Über die Wirkung von Benzol und Thorium X auf die Bakterielle Leukozytose. Zs. Exp. Med., 82.
- Über die Wirkung von Benzol und Thorium X bei verschiedenen Tierarten. Zs. Exp. Med., 82.

III. — Erythrocytométrie

- ALDER (A.). — Das Problem der Erythrocytengrosse. Klin. Wochns., 17, 413, 1938.
- ARCHI (A.). — Etudes actuelles sur l'anisocytose des érythrocytes et leur application au diagnostic des maladies du foie. Paris Méd., 99, 561, 1946.
- BARNES (D.-W.-H.), LOUTIT (J.-F.) and REEVE (E.-B.). — Une comparaison des évaluations des volumes des hématies circulantes données par la méthode des hématies marquées d'Ashby et par la méthode de l'hématocrite chez l'homme. Clin. Science, 7, 135-154, 1946.
- BELL (J.-R.), THOMAS (F.-K.) and MEANS (J.-H.). — Studies on the red-cell diameter. J. Cin. Invest., 3, 229, 1927.
- BERNSTEIN. — Vergleich und praktischem Wert der Methoden zur bestimmung des Erythrocyten durchmessers. Fol. Haem., 52, 456, 1934.
- BOCK (H.-E.). — Neue möglichkeiten praktischer Anemie Diagnostik. Ergebnisse der Erythrocytenmetrie. Munchen Med. Wochenschr., 1646, 1934.
- BOCK (H.-E.) und GRIESBACH (W.). — Über die Erythrocytenmessung durch Halometrie. Klin. Wochnsch., 12, 782, 1933.

- BOROS (J.-V.). — Über Grosse, Volumen, und Form der menschlichen Erythrocyten und deren zusammenhang. Die Physiologische Anisocytose. Arch. F. Inn. Med. Wien, 12, 243, 1926.
- BOSSON (P.). — Syndromes anémiques et érythrocytométrie. Th. Doct. Méd. Lyon, 1951.
- BROWN (A.-L.), MILES, VAUGHAM and WHITBY. — Effect of hemorrhages upon red cell size. Brit. Med. J., 99, 1942.
- BRUGSCH (J.-J.). — Beiträge zur Pathologie der Erythrocytengrosse. Fol. Hem., 51, 261, 1934.
- CAMO (J.). — Etude biométrique des érythropathies. Th., Montpellier, 1948.
- COTTI (L.) et CIBOLDI (W.). — Über das Verhalten des mittleren Erythrocytenvolumen und zusammenhang mit der Natur der Retikuloocytenkrise bei der perniziösen und sekundären Anemien. Fol. Haem., 64, 158, 1941.
- FREEKSEN (E.). — Die Erythrocytengrosse als Ausdruck einer quantitativen Kern plasma relation. Zs. f. Anat. u. Entwickl. Gesch., 106, 462, 1936.
- Das Problem der Erythrocytengrosse. Eine Anatomische Frage. Klinische Wochenschrift, 40, 1238, 1937.
- GAMNA (C.). — L'anisocytosi dei globuli rossi del sangui. Minerva Medica, 6, 730, 1926.
- GOLDBERG (L.), GUNVALL (F.), HAMMARSTEN (G.), LINGREN (G.). — The determination of the diameter of red blood corpuscles. Act. Med. Scandinav., 1951.
- GRAM (H.-C.). — On the size and form of red blood corpuscles in normal and anemic states. Act. Med. Scand., 66, 295, 1927.
- GROSCK (L.-C.), STIFEL (J.-L.). — The diameter of the red blood cells in the differentiation of anemias. Arch. Int. Med., 36, 874, 1925.
- HADEN (R.-L.). — Methods and clinical value of determination of the size of the red blood cells. Amer. J. Med. Science, 181, 597, 1931.
- The volume, diameter and shape of the erythrocyte. Fol. Hem., 56, 88, 1936.
- HERVIER (P.) et LAVERGNE (G.-M.). — Mesure directe de l'épaisseur moyenne des hématies et de la sphérocytose. Le Sang, 17, 6, 1946.
- JOSEPHS (H.-W.). — The mechanism of the reduction of red cells. Med. Bull. John Hopkins Hospital, 86, 1950.
- KATO (K.), KORTUEM (C.-M.). — Camera Lucida method of direct hemocytometry with hemoprotectors. Amer. J. Med. Techn., 6, 250, 1940.
- LEICHSENRING (J.-M.), DONELSON (E.-G.) and WALL (L.-M.). — Effect of measurement technics on values for diameter and other factor. in blood picture. Amer. J. Phys., 141, 270, 1944.
- LIEBERKERR (W.). — Zur Methodik der Erythrocytenmessungen. Klin. Wchns., 16, 17, 1937.
- Mc CLAIM, RUBE. — Estimation of relative corpuscles and serum volume in blood by various applications of the dilution principle. Am. J. Path., 156, 12, 1949.
- MATHER (K.). — Statistical analysis in biology. 1 vol., London, 1946.
- MOGENSEN (E.). — Studies on the size of the red blood cells, especially in some anemias, 1 vol. Copenhagen, 1938.
- MURPHY (W.-P.) and FITZHUGH (G.). — Red cell size in anemia, its value in differential diagnosis. Arch. Int. Med., 46, 440, 1930.

- PONDER (E.). — Red cell shape and molecular arrangement of hemoglobin. *Blood*, 5, 293, 1948.
- PRICE-JONES (C.), VAUGHAN (J.-M.), GODDARD (H.-M.). — Hematological standards of healthy persons. *J. Path. Bact.*, 40, 503, 1935.
- SARAGEA (T.). — Le diamètre des hématies de l'homme aux différents âges de la vie. *C. R. Soc. Biol.*, 86, 312, 1922.
- SCHALM (L.). — Le diamètre moyen des globules rouges comme élément de diagnostic dans la différenciation des ictères. *Presse Méd.*, 48, 312, 1940.
- THOENES (F.). — L'importance de l'érythrocytométrie pour le diagnostic étiologique des anémies de l'enfance. *Monats. fur. Kinder.*, 96, 97, 1948.
- VAUGHAN (J.-M.) and GODDARD (H.-M.). — A comparative studies of red cell diameter and red cell volume measurement. *Lancet*, 303, 1934.

IV. — Hématologie

- ALDER (A.). — Atlas des normalen und Pathologischen Knochenmarks. Urban & Schwarzenberg, Berlin et Wien, 1939.
- ALEXEIEFF (G.). — Sur la question de l'origine des éosinophiles. *F. Hem.*, 49, 1933.
- ARNETH (J.). — Sur les caractères hématologiques qualitatives dans l'anomalie nucléaire des leucocytes de Polger. *Fol. Hem.*, 1937, t. 37, h. 4, p. 353-388.
- Qualitative Blutlehre und Blutkrankheiten. J. A. Barth, Leipzig, 1945.
- ASHEKENASY (A.). — Problèmes biochimiques de l'érythropoïèse. *Sang*, 17, 1946.
- ASCHOF et KIYONO. — Zur Frage der grossen Mononuklearen. *F. Hem.*, t. 15, u. 383, 1913.
- ASKANAZY (M.). — Les fonctions de la moelle osseuse. *aSng*, N° 1, 1930.
- ASTALDI (G.), ALLEGRI (A.), MAURI (C.). — Recherches expérimentales sur l'activité de prolifération des érythroblastes à leurs différents stades de maturation. *Experientia*, 3, 499, 1947.
- BARTA (I.). — Die Genese der toxischen Granulation als Speicherung und ihre klinische Bedeutung. *Fol. Hem.*, 1929, t. 41, p. 268-291.
- BECK (R.-C.). — Laboratory manual of hematologic Technic, including interpretations. Saunders & Coy., Philadelphia and London, 1938.
- BERNARD (J.). — Les maladies du sang. 1 vol., Flammarion, 1948.
- BESSIS (M.). — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques. Masson, 1948.
- BOROS (J. Von). — Klinische Hematologie. Enke, Stuttgart, 1944.
- BILSKI-PASQUIER. — Le problème du mégalo-blaste. *Ann. Méd.*, 49, 417, 1948.
- CALLENDER (S.-T.), LOUTIT (J.-F.). — Discussion on the life and death of red blood corpuscles. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 34, 755-760, 1946.
- CASTRO-FREIRE (L. de). — Sur les granulations soi-disant toxiques des granulocytes neutrophiles chez les enfants. *C. R. Soc. Biol.*, 1930, 105, p. 806.
- CHEVALLIER (P.). — L'anémie. L'Expansion Scientifique Française, Paris, 1946.
- Les aplasies sanguines. *Paris Méd.*, 119-125, 1938.

- CAZAL (P.). — Le syndrome d'irritation médullaire et son évolution vers l'aplasie. *Sang.*, 19, 527, 1948.
- CARTWRIGHT (G.-E.), WINTROBE (M.-M.). — Hématopoiesis. *Ann. Rev. Physiol.*, 11, 335, 1949.
- CROIZAT (P.), CREYSEL (R.), FRANÇOIS et MOREL (P.). — Deux cas d'anémie mégalo-blastique non biernérienne. *Lyon Méd.*, 1949.
- CROIZAT (P.), CREYSEL (R.), BOSSON (P.) et MOREL (P.). — Essai de classification pathogénique moderne des anémies essentielles par dyshématopoïèse. *J. Méd. Lyon*, 547, 1950.
- CROIZAT (P.), NOËL (R.), REVOL (L.) et MOREL (P.). — Hématologie clinique. *Lyon, Camugli, édit.*, 1951.
- CROIZAT (P.). — L'agranulocytose. *Le Sud Méd. et Chirurg.*, 1937 (15-1), p. 19.
- CROIZAT (P.), REVOL (L.), MOREL (P.), EXBRAYAT (C.). — Réaction réticulo-plasmocytaire pseudo-myélomateuse au cours des agranulocytoses. *Soc. Fr. Hém.*, 15, VI, 1949.
- DAMESHEK (W.). — Leukopenia and Agranulocytosis. *Oxf. Univ. Press. N. Y. Lon.*, 1944.
- Biopsie of the sternal bone marrow, its value in the study of diseases of blood forming organs. *The Amer. J. of Med. Sc.*, 1935, 190, 5.
- DOWNEY (H.). — Handbook of hematology. 4 vol. Hoeber Inc., N. Y., 1938.
- DREYFUSS (A.). — La ponction-sternale. *Conc. Méd.*, 1936, 11, p. 971.
- EHRLICH. — *Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes*, Berlin, 1891.
- ERICH. — Die Leukozyten und ihre Entstehung. *Erg. Path.*, 1934, 29, 1.
- FERRATA (A.). — Le emopatie. 1 vol., Milan, 1935.
- FERRATA (A.) et STORTI (E.). — La malattia del sangue. 1 vol., Milan, 1946.
- FERRATA (A.) e NEGRIOS-RINALDI. — Sulla genesi, sulla struttura dei megacariociti in condizioni normali e patologiche e sui loro rapporti colle piastrine del sangue circolante. *F. Med. Napoli*, 1915, 815-891.
- FIESCHI (A.). — Semeiologia del midollo osseo. Garzanti, Milan, 1946.
- FIRKET (J.). — Sur les fonctions des mégacariocytes du tissu myéloïde adulte et embryonnaire. *C. R. Ass. des Anat.*, 1925, p. 237.
- FLEISCHHACKER (H.). — Klinische Hematologie. Maudrich, Wien, 1948.
- FLEISCHHACKER (H.) und KLIMA. — Beitrag zur Kenntniss des multiplen Myeloms der Plasmacellulären Leukämie und des plasmacellulären Granuloms. *Müsch. Fol. Haem.*, 1936, t. 56, p. 1.
- FRANK. — Krankheiten des Blutes und des Blutbildes. *Org. 2, Berl.*, 1925.
- GUGLIELMODI (G.). — Le malattie Eritremiche. *Inst. Bibl. Italiano*, 1945.
- HADEN. — Principles of Hematology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1946.
- HEILMEYER (L.). — Blutkrankheiten. *Handb. Inn. Med. Mohr & Staechlin*, Berl., 1942.
- HEMMELE (G.). — Précis de diagnostic hématologique. Roth, Laus., et Masson, 1947.
- HAENEL (U.). — On the genesis of megaloblastic blood formation. *Kl. Wschr.*, 8, 1948.
- HIRSCHFELD (H.) et HITTMAYER (A.). — Handbuch der allgemeinen Hematologie. *Urb. & Schwarzenberg*, Berlin et Wien, 1932-34.

- HITTMAR (A.). — *Kleine Hämatologie*. Urb. & Schwarzenberg, Wien, 1949.
- *Blutdiagnostik für den praktischen Arzt*. Urb. & Schw., Wien, 1947.
- INTROZZI (P.). — *Précis d'hématologie*. Inst. Malariol. Rome, Pavia, 1935.
- *Il comportamento del la reticulo endotelio del midollo osseo nelle atrofia mieloide progressiva*. Bull. Soc. Med. Pavia, 4, 1930.
- ISAACS (R.). — *The physiologic histology of bone marrow, the mechanism of the development of blood cells and their liberation into the peripheral circulation*. Fol. Haem., 1929, t. 40, p. 395.
- ISRAELS (M.-C.-G.). — *Atlas of bone marrow pathology*. Philad., 1950. Grune & Strat.
- JAGIC (Von N.) et KLIMA (R.). — *Klinik und Therapie der Blutkrankheiten*. Urban & Schwarzenberg, Berlin et Wien, 1934.
- JOLLY. — *Traité technique d'Hématologie*. Maloine & Fils, Paris, 1923.
- JONES (O.-P.). — *Morphologic, physiologic, chemical and biological distinction of megaloblastes*. Arch. Path., 35, 752, 1943.
- KATZENSTEIN (W.-F.). — *Beitrag zur genese und Physiologie der Megakaryozyten*. Z. Exper. Wochenschr., 1935, 15, p. 541.
- KOMIYA-FURUSHO. — *Atlas der Blutkrankheiten*, 1937.
- KRACKE (R.-R.). — *Diseases of the blood and atlas of hematology*. Phil., 1951.
- LAMBIN (P.), WEERDT (W. de). — *Le problème des mégalo-blastes*. Rev. Belge Soc. Méd., 10, 282, 1938.
- LARIZZA (P.). — *Ormoni sessuali ed ematopoiesi*. Haem., 26, 1, 1944.
- LAMBIN (P.). — *Recherches sur le rôle hématopoïétique du système réticulo-endothélial, les cellules de Ferrata*. Haem., 1927, VIII, p. 349-402.
- LANGÉON. — *Précis de microscopie*. Masson, 1940.
- LINDENBAUM. — *Das Knochenmark in den ersten Stunden und Tagen nach dem Aderlass*. Fol. Haem., 1930, t. 39, p. 501.
- MALARMÉ (J.). — *Hématopoïèse*. Presse Médicale, 4, 72 A, suppl. 2, 1949.
- *Le myélogramme normal et pathologique*. Sang, 1937, p. 804.
- MALARMÉ (J.) et MESSERSCHMIDT (J.). — *Cahiers d'hématologie*. I. Le sang et les organes hématopoïétiques. Sedes, Paris, 1948.
- MAS Y MARGO (F.). — *Etude sur le Monocyte*. I. Monocytes et histiocytes du sang. Sang, 1936, 9, p. 1033. - II. La genèse du monocyte et ses rapports avec les histiocytes des organes hématopoïétiques et du tissu conjonctif. Sang, 1937, n° 6, p. 565.
- *Système hématopoïétique*. Sang, 19, 617, 1948.
- MAXIMOFF. — *Bindegewebe und Blutbildende Gewebe*. Handb. Mikr. Anat., 11, 1, Berlin, 1927.
- MAY (E.), LAYANI (F.), ISCH WALL (P.) et KIPFER (M.). — *Erythroblastose à forme spléno-hépatique*. Soc. Méd. Hôp. Paris, 30 avril 1937, p. 586.
- MERKLEN (P.) et WAITZ (R.). — *Atlas d'hématologie*. Maloine, Paris, 1948.
- MOESCHLIN (S.). — *Die Milzpunktion*. Basle, Schwabe & C^{ie}, 1947.
- MOMMSEN (H.). — *Die Granule der polymorphkernigen, feingekörnten Leukocyten unter normalen und Pathologischen Verhältnissen und ihre gesetzmässige Beziehungen zum Ablauf akuter Infektionen*. Zs. Exp. Med., 1929, t. 65, p. 287-319.

- MILLARD (A.). — Notions pratiques d'hématologie. Bonneferr, Lyon, 1943.
- MOREL (P.). — Plasmocytes et pseudo-plasmocytes médullaires dans les néoplasmes. Sang, t. XX, n° 9, 1949, p. 602-608.
- NAEGELI (O.). — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Springer, Berlin, 1931.
- Probleme des Retikulo-endothelialen Systems in Klinischer Betrachtung. Deuts. Med. Wochens., 1936, 11, No. 20, p. 797.
- NOËL (R.), DECHAUME (J.), CROIZAT (P.) et GUICHARD (A.). — Le système réticulo-endothélial normal et pathologique. J. de Méd. de Lyon, 1932, p. 785.
- OSGOOD (E.-E.) et ASHWORTH (C.-M.). — Atlas of hematology. Stacey, San-Francisco.
- OSGOOD (E.-E.) et WILHELM (M.-M.). — Réticulocytes. J. Lab. Clin. Méd., 19, 1129, 1934.
- PAPPENHEIM (A.). — Über Entwicklung und Ausbildung der Erythroblasten. Arch. Anat. Path. u. Physiol., 145, 587, 1896.
- Atlas der Menschlichen Blutzellen. Jena, 1905-1911.
- PATRASSI (G.). — Modificazioni del quadro citologico midollare nelle malattie infettive e genesi delle granulazioni tossiche dei neutrofili circolanti. Lo Sperimentale, 1934, t. 88, p. 354.
- PERRIN (M.), PIERQUIN (L.) et COLSON (P.). — Mégaloblastose aiguë. Sang, 16, 293, 1945.
- PINEY (A.) and HAMILTON-PATTERSON (J.-L.). — Sternal puncture. London, 1948.
- PINEY (A.) and WYARD (S.). — Clinical atlas of blood diseases. Churchill Ltd., London, 1945.
- PLAUCHU (M.), MOREL (P.). — Valeur sémiologique de la plasmocytose sanguine et médullaire. Lyon Méd., 44, 2, novembre 1952.
- PLUM (C.-M.). — Extramedullary blood formation. Blood, 4, 142, 1949.
- REVOL (L.). — L'exploration de la moelle osseuse par ponction sternale. Thèse, Lyon, 1937.
- ROHR (K.). — Blut und Knochenmarksmorphologie der Agranulocytosen (Ergebnisse fortlaufender Sternalmarkuntersuchungen). Fol. Haem., 1936, t. 55, p. 305.
- ROHR (K.) und KOLLER. — L'origine des Thrombocytes. Klin. Wochens., 1936, 15, 43, 1549.
- ROSEGGER. — Untersuchungen über die Abstammung und klinische Bedeutung der basophilen Erythrocytenpunktierung. Klin. Wochens., 1936, p. 158.
- SABRAZES (J.). — Enclaves basophiles des polynucléaires. C. R. Soc. Biol., 1922, 86.
- SANDKUHLER (S.). — Taschenbuch der klinischen Blutmorphologie. Enke, Stuttgart, 1949.
- SCHILLING (V.). — L'intérêt clinique de la numération des « Stabkernige ». Rev. Belge Soc. Méd., 10, 264-281, 1938.
- Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Fischer, Jena, 1943.
- SCHLEIP (K.) und ALDER (A.). — Atlas der Blutkrankheiten. Urb. & Schw., Berlin et Wien, 1936.

- SCHUDEL (L.). — Leitfaden der Blutmorphologie. Thieme, Leipzig, 1937.
- SCHULTEN (H.). — Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Stuttgart, Thieme, 1948.
- SHEMIN (D.) and RITTERBERG (D.). — Studies on the formation of heme and on the average life times of the human blood cells. Fed. Proc., 5, 153, 1946.
- SHU CHU SHEN, FLEMING (E.-M.) and CASTLE (W.-B.). — Studies on the destruction of red blood cells. Blood, 4, 498, 1949.
- SOTO (R.). — Aplasia et hypoplasia medullaris. Boll. Med. H. Inf. Mexica, 4, 478, 1949.
- SOULIER (J.-P.). — Revue de la littérature américaine récente. Sang, 17, 537, 1946.
- SORTI (E.). — Diagnostica differenziale delle emopatie. Sormani, Milan, 1939.
- STURGIS (C.-C.). — Hematology. 1 vol., Blackwell, Oxford, 1949.
- TURCK. — Klinische untersuchungen über das Verhalten des Blutes. Leipzig, 1898.
- WEILL (P.-E.), PERLES (S.). — La ponction sternale. 1 vol., Masson, Paris, 1938.
- WEILL (P.-E.). — L'hématologie. Masson & C^{ie}, Paris, 1946.
- WEILL (P.-E.) et BLOCH (M.). — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques. Précis de Path. Méd., Masson & C^{ie}, Paris, 1926.
- VARADI (S.). — Les granulations toxiques dans la moelle osseuse. Soc. Fr. d'Hémat., 5 juillet 1937. Sang, 1937, p. 876.
- WHITBY (E.-H.) and BRITTON (C.-J.-C.). — Disorders of the blood. Churchill, Ltd., London, 1946.
- WINTROBE (M.-M.). — Clinical Hematology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1946.
- YAMAMOTO TADATAKA. — Die feinere Histologie des Knochenmarks als Ursache der Verschiebung des Neutrophilen Blutbildes. Virchows Arch., 1925, 258.
- YOUNG (H.) et OSGOOD (E.-E.). — Cytologie de la moelle sternale aspirée durant la vie dans l'état de santé et de maladie. Arch. Int. Méd., 1935, 1, 55.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Technique d'irradiation.....	13
CHAPITRE II. — Comportement des poules irradiées.....	15
— III. — Anatomie Pathologique	21
— IV. — Hématologie normale de la poule.....	25
— V. — Les éléments du Sang.....	31
— VI. — Modifications des Leucocytes.....	37
— VII. — Modification des Erythrocytes, - Erythrocytométrie.....	45
— VIII. — Modification des Thrombocytes.....	53
— IX. — Cellules pathologiques :	
I. - L'hyperplasie du Système Réticulo-Endothélial.....	55
A) Eléments d'aspect normal.....	57
B) Eléments d'aspect anormal.....	59
C) Interprétation de cette Hyperplasie Ré-	
ticulo-Endothéliale	60
II. - Erythroblastose	61
— X. — Addendum :	
A) Le Myélogramme.....	63
B) Le Splénogramme.....	66
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE :	
I. — Vétérinaire	69
II. — Radiologie	72
III. — Erythrocytométrie	73
IV. — Hématologie	75
